Eugenia CURA M. RUSU P. FIRU

PARODONTOLOGIE PEDIATRICĂ

COLECȚIA CHIRON

EDITURA APOLLONIA - IAȘI 1997

Scanned with OKEN Scanner

Eugenia CURA M. RUSU

P. FIRU

PARODONTOLOGIE PEDIATRICĂ

Colecția CHIRON

Scanned with OKEN Scanner

Tehnoredactare computerizată: Cristian CIOBANU

© Copyright 1997

ISBN 973-98007-0-X

Scanned with OKEN Scanner

Eugenia CURA M. RUSU
P. FIRU

PARODONTOLOGIE PEDIATRICĂ

Editura APOLLONIA
IAȘI - 1997

Scanned with OKEN Scanner

CUPRINS

PREFAȚĂ 10
INTRODUCERE 12

CAPITOLUL I
PARTICULARITĂȚI MORFOLOGICE ȘI STRUCTURALE ALE PARODONȚIULUI LA DINȚII TEMPORARI ȘI PERMANENȚI TINERI 14

CAPITOLUL II
EPIDEMIOLOGIA ÎMBOLNĂVIRILOR PARODONTALE 24
Indicii epidemiologici parodontali 28

CAPITOLUL III
ETIOPATOGENIA PARODONTOPATIILOR 39
A. Factori etiologici locali 42
1. Factori locali determinanți 42
2. Factorii locali favorizanți și predispozanți 43
a) Igiena buco-dentară 43
b) Factori morfologici 47
c) Factori patologici 48
d) Factori iatrogeni 49
e) Factori funcționali 50
f) Malocluzia și parodontopatiile 56

Scanned with OKEN Scanner

B. Factori etiologici generali (sistemici) 59
a) Factori genetici 60
b) Factorii endocrini (hormonali) 62
c) Factori nutriționali 65
d) Bolile metabolice 65
e) Bolile infecto-contagioase 66
f) Bolile de sânge 67
g) Factorii neuropsihici 68
h) Factorii neuro-vegetativi și tulburările polidisplazice 71
i) Factori psiho-emoționali 72
j) Imunitatea în parodontologie 72

CAPITOLUL IV

CLASIFICAREA PARODONTOPATIILOR 77

CAPITOLUL V

CLINICA PARODONTOPATIILOR 80
V.1. GINGIVITELE 80
A. Gingivitele acute 81
1. Gingivite acute simple 82
a) Gingivită acută catarală 82
b) Gingivite acute accidentale 82
c) Gingivita odontiazică 89
2. Gingivite acute specifice 92
a) Gingivita ulcero-necrotică 92
b) Gingivita streptococică 95
c) Gingivo-stomatita herpetică 96

Scanned with OKEN Scanner

B. Gingivitele cronice 101
1. Gingivita cronică simplă 102
a) Gingivita marginală cronică determinată de placa bacteriană 102
2. Gingivitele hipertrofice-hiperplazice 109
a) Gingivitele hipertrofice nespecifice 110
b) Gingivita asociată cu anomaliile dento-maxilare 111
c) Gingivita asociată cu tulburări în funcționalitatea aparatului dento-maxilar (respirația orală) 113
d) Gingivita determinată de avitaminoze (gingivita scorbutică) 115
e) Gingivita din perioada pubertății 117
f) Gingivita asociată cu bolile de sânge (leucemiile acute) 120
g) Gingivita hipertrofică medicamentoasă (hidantoină) 122
h) Hipertrofia gingivală familială ereditară 124
V.2. RECESIUNEA GINGIVALĂ 127
V.3. PARODONTOPATIILE MARGINALE CRONICE 132
A. Parodontopatia prepuberală 134
1. Parodontopatia prepuberală asociată cu sindromul Papillon Lefèvre 136
2. Parodontopatia prepuberală asociată cu diabetul juvenil ... 138
3. Parodontopatia prepuberală asociată cu sindroame cromozomiale 144
a) Sindromul DOWN (TRISOMIA 21 AUTOSOMALA) 144

Scanned with OKEN Scanner

b) Sindromul TURNER 149
c) Sindromul KLINE FELTER 150
4. Parodontopatiile asociate cu virusul imunodeficienței umane (HIV) 151
a) Gingivita HIV 153
b) Parodontitele asociate cu HIV 153
B. Parodontopatia juvenilă 155

CAPITOLUL VI

EXAMENUL CLINIC ȘI COMPLEMENTAR AL PARODONTOPATIILOR. DIAGNOSTIC, PROGNOSTIC ȘI PLAN DE TRATAMENT 162
A. Examenul parodontal 162
1. Anamneza 162
2. Examenul clinic general și dento-parodontal 166
3. Examene complementare 174
B. Diagnostic 175
C. Prognostic 177
D. Plan de tratament 177

CAPITOLUL VII

TRATAMENTUL PROFILACTIC ȘI INTERCEPTIV AL PARODONTOPATIILOR 182
A. Alimentația și parodontopatia 184
Alimentația sugarului și a copilului mic 192
B. Igiena buco-dentară 195
1. Peria de dinți 196
2. Tehnici de periaj 200
3. Mijloace auxiliare de igienă buco-dentară 204

Scanned with OKEN Scanner

4. Agenții revelatori de placă 209
C. Prevenția funcțională 210
1. Antrenamentul muscular 216
2. Aparate ortodontice folosite în profilaxie 219
a) Scutul vestibular 219
b) Menținătoarele de spațiu 220
c) Gutiera cu țepi 222
d) Monoblocul 224
D. Educația sanitară în prevenția bolilor stomatologice (principii și metode) 226

BIBLIOGRAFIE 231
PLANȘE 243

Scanned with OKEN Scanner

PREFAȚĂ

Interesul pentru parodontopatiile la tineri, a crescut mult, în special în ultimele decenii, datorită frecvenței lor deosebite, prejudiciilor pe care, prin complicații, le aduc stării de sănătate fizică - și chiar psihică - a celor afectați.

Odată cu dezvoltarea stomatologiei pediatrice, este necesar ca, alături de pedodonție și ortodonție, să se profileze și parodontologia, ca ramură a acestei specialități, ținând cont de unele ca-racteristici pe care le îmbracă îmbolnăvirile parodontale la tineri.

Spre deosebire de parodontopatiile adultului, unde etiologia este dominant locală și unde placa dentară și tartrul joacă un rol deosebit, la copii și tineri, parodontopatiile, apar de-obicei ca manifestări ale unor boli generale, a căror frecvență a crescut mult în ultima vreme. Bolile genetice, neuro-endocrine, metabolice, imunitare etc., de cele mai multe ori se însoțesc de leziuni la nivelul parodonțiului. Acești factori generali acționează într-o regiune extrem de frământată, de factorii filogenetici și ontogenetici, determinând apariția unui teren deficitar parodontal, susceptibil la agresiunea factorilor locali, care în vârsta copilăriei mai frecvent pot fi: caria dentară, anomaliile dento-maxilare, disfuncțiile și dizarmoniile musculare.

La copii și tineri, etiopatogenia este dominată de factorii generali și mai puțin de cei locali, iar din punct de vedere clinic, predomină formele incipiente de îmbolnăvire a parodonțiului, gingivitele

Scanned with OKEN Scanner

cronice simple și hipertrofice. Deși sunt observate și forme grave de parodontopatii la copii, acestea sunt mai rare.

În momentul de față, am insistat asupra factorilor generali incriminați în boala parodontală și asupra unor manifestări parodontale din unele boli (diabet, tulburări genetice, HIV, etc.) frecvent întâlnite la copii.

În cadrul factorilor locali, am insistat asupra factorilor funcționali, legați de disfuncțiile aparatului stomatognat, de obiceiurile vicioase și de dizarmoniile musculare.

Un capitol aparte l-am consacrat prevenției parodontopatiilor la copii, prevenție deosebit de importantă și strâns legată de etiologia acestei boli.

În ceea ce privește tratamentul parodontopatiilor la tineri, acesta nu este diferit de cel al adulților, doar intervențiile chirurgicale legate de îmbolnăvirile grave ale parodonțiului sunt indicate mai mult la adulți și mai limitate la copii.

Manualul se adresează atât studenților, cât și medicilor.

Mulțumim Fundației "Sf. Apollonia" și președintelui ei, prof. dr. Vasile Burlui, care ne-a oferit toate condițiile ca această carte să fie publicată în condiții tehnice deosebite.

Mulțumim în mod deosebit colegilor din Clinica de Stomatologie Pediatrică, care au colaborat cu noi la strângerea materialului documentar.

Sperăm că actualul manual va fi apreciat de studenți și medici și așteptăm din partea acestora sugestii pentru o nouă ediție.

AUTORII

Scanned with OKEN Scanner

INTRODUCERE

Parodontopatiile cuprind afecțiunile care interesează aparatul de susținere a dintelui-parodonțiu; acesta este constituit din osul alveolar, cimentul radicular al dintelui, ligamentele alveolodentare și mucoasa gingivală.

Afecțiunile parodonțiului sunt în general boli cronice care îmbracă două forme - inflamatorii și distructive; formele pure sunt rar întâlnite; de obicei întâlnim forme mixte, predominând fie inflamația, fie distrofia.

Din punct de vedere anatomo-patologic, parodontopatiile se caracterizează prin distrugerea lentă și progresivă a elementelor de susținere a dintelui, iar din punct de vedere clinic printr-o serie de simptome dominante de congestie și inflamație gingivală, cu apariția fenomenelor degenerative și distrugerea osoasă care duc la formarea pungilor parodontale care determină mobilitatea dinților, iar în final, chiar căderea lor.

Dacă la adulți parodontopatiile cronice marginale sunt foarte frecvente, la copii acestea sunt mai rare. Totuși, în ultima vreme, datele din literartura de specialitate citează și la copii imbolnăviri frecvente ale parodonțiului, acestea explicându-se pe de o parte prin includerea formelor inițiale de îmbolnavire a parodonțiului, adică a gingivitelor, în cadrul afecțiunilor parodontale, care pot evolua și atinge și alte elemente ale parodonțiului, iar pe de altă parte,

Scanned with OKEN Scanner

orientarea medicală a stomatologiei impune cunoașterea precoce a factorilor generali, factori care domină etiologia parodontopatiilor la tineri și care determină apariția precoce a bolii, de cele mai multe ori cu evoluție rapidă.

La adulți, parodontopatiile sunt - de cele mai multe ori - de cauză locală, majoritatea legate de prezența plăcii bacteriene; la copii și tineri, boala parodontală îmbracă un caracter mult mai medical, dominată de o serie de factori generali (filogenetici, genetici, endocrini, disametabolici etc), factori care determină apariția unui teren deficitar la nivelul parodonțiului, extrem de susceptibil la agresiunea factorilor locali, care poate fi igiena defectuoasă a cavității bucale, caria dentară, malocluziile sau orice factor iritativ local.

Acest tratat oferă posibilitatea de a evidenția anumite caracteristici care pot fi intâlnite în îmbolnavirile parodontale la copii și tineri.

Scanned with OKEN Scanner

CAPITOLUL I

PARTICULARITĂȚI MORFOLOGICE ȘI STRUCTURALE ALE PARODONȚIULUI LA DINȚII TEMPORARI ȘI PERMANENȚI TINERI

Parodonțiul marginal constitue complexul de țesuturi care asigură fixarea dintelui în țesuturile maxilare și este format din țesuturi diferențiate care au ca punct de plecare țesutul mezenchimal diferențiat ulterior morfologic și structural. Din acest motiv, alterările morfologice și funcționale, care ating o anumită componentă sau un anumit segment din acestă unitate, se extind treptat și în rest.

Unitatea dintre parodonțiu și dinte este o unitate funcțională denumită "odoton" (Graff) și reprezintă în fapt o articulație dento-alveolară tip gonfoză ce permite dintelui o mobilitate ușoară abia perceptibilă, mobilitate fiziologică. Existența parodonțiului este condiționată de prezența dinților. După extracția dinților, parodonțiul se reduce și dispare.

Complexul de țesuturi parodontale este reprezentat de:

- cimentul radicular;
- desmodonțiu sau periodonțiu - reprezentat de țesutul conjuctiv lax din spațiul desmodontal (periodontal cu celulele, vasele sanguine și limfatice, fibrele nervoase, elementele fibrilare, dintre care cele mai reprezentative sunt cele ce constituie ligamentul dento-alveolar;

Scanned with OKEN Scanner

- osul alveolar;
- fibromucoasa gingivală.

Această grupare de țesuturi constituie o unitate morfologică datorită originii comune embrionare: o unitate funcțională care se manifestă cu fenomene tisulare de transformare și de dezvoltare sub influența funcțiilor și o unitate patologică care se manifestă prin interesarea patologică a tuturor elementelor componente, chiar dacă inițial a fost afectat doar unul dintre ele.

Parodonțiul copiilor și al adolescenților este în schimbare aproape permanentă, între exfolierea dinților temporari și sfârșitul erupției dinților permanenți (Bayer și Benjamin).

Succesiunea dentiției temporare și dentiției permanente, cu caracteristicile lor distincte, imprimă parodonțiului și regiunilor lui, în timpul copilăriei și al adolescenței, particularități anatomice și structurale corespunzatoare.

Modificările care însoțesc prezența dentiției temporare și a celei permanente se reflectă diferit la nivelul mucoasei gingivale în cele trei zone ale sale: gingia marginală liberă cu șantul gingival, gingia atașată sau fixă și gingia interdentară sau papila interdentară.

Dentiția temporară se caracterizează prin coroane scurte bulbare, iar punctele de contact mai largi (suprafețe de contact) sunt mai aproape de suprafața ocluzală decât a dinților permanenți; de aceea mucoasa gingivală a dinților temporari este mai aproape de fața ocluzală a dinților, iar papilele sunt mai turtite și mai voluminoase, ocupând complet spațiul interdentar. Întreg aparatul dentar al copilului este adaptat unei funcții viguroase, iar țesuturile gingivale sunt mai apropiate de fața masticatorie a dinților și mai protejate de

Scanned with OKEN Scanner

a fi lezate prin forma coroanelor. Dinții permanenți sunt mai puțin bombați. Papilele interdentare sunt înguste și mai puțin proeminente, atât papila, cât și gingia marginală sunt mai departe de fețele ocluzale ale dinților (fig. 1 planșa I).

Papila interdentară

Aspectele considerate esențiale în perioada de creștere a organismului o constitue în primul rând forma crestei și a papilei interdentare. Papila interdentară joacă un rol determinant în apariția modificărilor congestive, prin crearea și întreținerea unor condiții de retenție și, deci, de potențializare a unor factori iritativi locali.

Papila cuprinde aproape în totalitate spațiul interdentar. Forma papilei este dependentă de mărimea și forma spațiului interdentar, de forma punctului de contact și de zona de arcadă luată în considerare (maxilară, mandibulară, frontală, molară). Un aspect foarte frecvent întâlnit în dentiția temporară este papila concavă, care presupune existența unei depresiuni în zona vârfului variabilă ca profunzime și delimitată de două versante: una vestibulară și alta palatinală sau linguală. Fiecare versant este alcătuit din două margini gingivale, una mezială și alta distală care converg într-o papilă comună pentru doi dinți vecini. Formele concave ar spori dificultatea de curățire a spațiilor interdentare, ar favoriza retențiile și implicit îmbolnăvirile parodontale (inflamație, ulcerație) în mai mare măsură ca formele convexe.

Creasta interdentară, care este prezentă în arcade cu spațiere fiziologică, este aplatizată, iar suprafața mucoasei este bine keratinizată, deci favorabilă autocurățirii.

Scanned with OKEN Scanner

Mucoasa gingivală marginală

Mucoasa gingivală marginală înconjoară dintele ca un colier și este separată de gingia atașată printr-o depresiune liniară - silonul gingival. Marginea liberă a gingiei se extinde până la convexitățile coroanei dentare la dinții temporari.

Porțiunea liberă a gingiei marginale în dentiția temporară este mai groasă și mai rotunjită decât în dentiția permanentă; aceasta este ca o adaptare la particularitățile morfologice ale dintelui temporar, adică bombare cervicală și îngustare la nivelul joncțiunii smalț-cement.

Uneori, oedemul gingival accentuează acestă formă, luând aspectul de gingie rulată. Acestă formă contrastează cu marginea "în lamă de cuțit" - prezentă în dentiția definitivă.

Mucoasa gingivală marginală are o tonicitate mai scăzută și este retractibilă - mai puțin atașată de coletul dintelui, acestea fiind condiționate:

- pe de o parte, de imaturitatea sistemului de fibre gingivale, în special cele circulare și o rată redusă de colagen în substanța de bază a țesuturilor;
- iar pe de altă parte, de creșterea vascularizației în timpul acestei perioade dinamice a metabolismului gingival, de unde și culoarea gingiei, care este de un roz mai închis decât la adult.

Adâncimea sulcusului gingivo-dentar al dentiției temporare este mai mare, comparativ cu cea găsită în dentiția permanentă (1,2 - 2,9 față de 0,5 - 1,9 mm), iar fundul de sac este în permanență

Scanned with OKEN Scanner

plasat la jonctiunea smalț - cement. În perioada de erupție, profunzimea sulcusului poate ajunge până la 6 mm în zona vestibulară a frontalilor superiori, datorită rămânerii în urmă a erupției active față de erupția pasivă.

Mucoasa gingivală atașată

Mucoasa gingivală atașată este îngustă la dinții temporari, variind între 1,5 - 5 mm, pentru a crește la dinții permanenți între 1,5 - 9 mm, dar atât la dintele temporar, cât și la cel permanent, lățimea mucoasei gingivale atașată este mai mare la maxilar decât la mandibulă și este foarte îngustă la dinții în vestibulo-poziție. Epiteliul subțire cu absența keratinizării o face mai roșie decât gingia roz a adultului. Acest țesut este bogat în fibre elastice, bogat vascularizat, deci mai puțin ferm la palpare.

Mucoasa alveolară

Epiteliul subțire, cu absența keratinei, o face mai roșie decât mucoasa gingivală roz a adultului. Acest țesut este abundent în fibre elastice, aproape mobile, iar largimea sa crește cu vârsta cronologică și erupția dentară.

Ligamentul periodontal sau desmodonțiu

Spațiul periodontal este mai larg la dentiția temporară. Ligamentul desmodontal este format dintr-un număr redus de fibre care sunt dispuse în mănunchiuri mai puțin dense și prezintă un grad mai mare de hidratare.

Scanned with OKEN Scanner

Osul alveolar

Osul alveolar este puțin voluminos și prezintă spații medulare mai largi cu trabeculi mai puțin denși și un grad mare de vascularizație. Corticala externă și interna (lamina dură) este relativ mai puțin groasă.

Cementul este mai subțire și mai puțin mineralizat.

Dentiția mixtă

Perioada dentiției mixte este o etapă dificil de apreciat, din cauza a doi factori care se interferă în mod permanent în această perioadă:

- resorbția rădăcinilor dinților temporari (rizaliza fiziologică);
- erupția dinților permanenți.

Rizaliza fiziologică

Rizaliza fiziologică duce la reducerea și apoi dispariția suportului parodontal, ceea ce atrage după sine transformarea forțelor masticatorii în solicitări traumatice asupra parodonțiului. Paralel cu această modificare, se produc schimbari ale inserției epiteliale, cu migrarea acesteia sub joncțiunea smalț-cement. Parodonțiul dinților temporari suportă în plus o atriție asemănătoare celei prezente la dinții permanenți la bătrâni.

Resorbția rădăcinii se instalează precoce și e declanșată de creșterea coroanei dintelui permanent, aflat în erupție. În felul acesta, se produce o presiune în parodonțiul dinților temporari, o activi-

Scanned with OKEN Scanner

tate a osteoclastelor determinând resorbția unei zone de cement. Scurtarea rădăcinii eliberează însă zona de presiune, permite apariția cementoblastelor, cu umplerea defectului cu țesut cementoid și cu reatașarea fibrelor parodontale.

Procesul, deși continuu și intermitent, produce în final slăbirea țesuturilor parodontale prin scurtarea rădăcinii, iar creșterea forțelor de masticație devine traumatică și accelerează concomitent deteriorarea parodonțiului și resorbția rădăcinii.

Paralel cu aceste modificări se produc și schimbări ale inserției epiteliale, cu migrarea acesteia sub joncțiunea smalț-cement. În același timp, se produce resorbția stratului de cement și apar celulele inflamatorii.

Atât regresia inserției epiteliale, cât și reducerea crestei alveolare, cresc paralel cu vârsta, pâna la exfolierea dintelui temporar.

Toate acestea au sugerat că în condițiile unui parodonțiu deteriorat, prin fenomenul de resorbție, forțele ocluzale sunt acelea care declanșează regresia inserției epiteliale, accelerează resorbția rădăcinii și creșterea sulcusului gingival.

Cel de-al doilea fenomen, ***erupția dinților permanenți***, presupune o serie de transformări care creează condiții favorabile pentru modificări la nivelul țesutului parodontal. Dehiscența țesuturilor moi, care marchează momentul erupției active a dintelui, poate dezvolta inflamații ale gingiei marginale libere, aceasta fiind o poartă deschisă pentru flora microbiană și resturile alimentare, dând așa numita "gingivită de erupție". La aceasta se adaugă: restructurarea osului alveolar, cu crearea de alveole noi; restructurarea permanen-

Scanned with OKEN Scanner

tă la nivelul cementului în formare, a sistemului desmodontal, asociată cu modificarea florei microbiene.

Această coabitație a fenomenelor fiziologice diferite dar complementare, se va traduce prin variații calitative și cantitative a aspectului clinic și histologic al parodonțiului.

Clinic, gingia keratinizată a dentiției temporare va suferi o diminuare a înălțimii, datorită diferenței între diametrul vestibulo-oral al coletului dintelui de lapte și diametrul vestibulo-oral al fetei oclu-zale, apoi a diametrului vestibulo-oral al coroanei după gradul de erupție al dintelui permanent.

Mucoasa gingivală atașată, se va dezvolta în înălțime (genetic determinată), în funcție de creșterea proceselor alveolare asociate cu dezvoltarea radiculară.

Deci, începând cu erupția molarilor primi permanenți, cu pierderea dinților temporari și cu erupția incisivilor permanenți, parodonțiul copilului până la pubertate se va prezenta astfel:

- zone de parodonțiu lacteal stabil;
- zone de parodonțiu lacteal în remaniere (cu rizaliză fiziologică și stadiul preeruptiv a dinților permanenți);
- zone de parodonțiu eruptiv;
- zone de parodonțiu permanent tânăr (dinții ating planul de ocluzie).

Toate aceste modificări fiziologice fac perioada dentiției mixte extrem de vulnerabilă și supusă unor transformări fiziologice în modificări patogenice, atât la nivelul gingiei, cât și la nivelul structurilor osoase.

Scanned with OKEN Scanner

Parodonțiul dinților permanenți în perioada de creștere

Mucoasa gingivală marginală liberă are un aspect rotunjit în primele stadii ale erupției, apoi ia o aparență normală, fermă, în "coajă de portocală", de coloratie variabilă în funcție de pigmentația cutanată și de cea retiniană (Jones și Mac Fall). Profunzimea șanțului gingivodentar este între 2-6 mm la dintele în erupție.

Mucoasa gingivală fixă crește în înălțime, paralel cu dezvoltarea proceselor alveolare, până atinge talia adultă.

Înălțimea și grosimea mucoasei gingivale atașate variază după indivizi și dinții aceluiași individ.

Osul alveolar se dezvoltă paralel cu erupția dentară; el prezintă o grosime variabilă, genetic determinată după: individ, sectoarele arcadei dentare, morfologia radiculară și angulația și poziția rădăcinilor.

Corticala osoasă externă prezintă variații în grosime după aceiași factori. Corticala internă și osul medular nu prezintă caracteristici macroscopice particulare la adolescent (la dinții complet erupți - fig. 1).

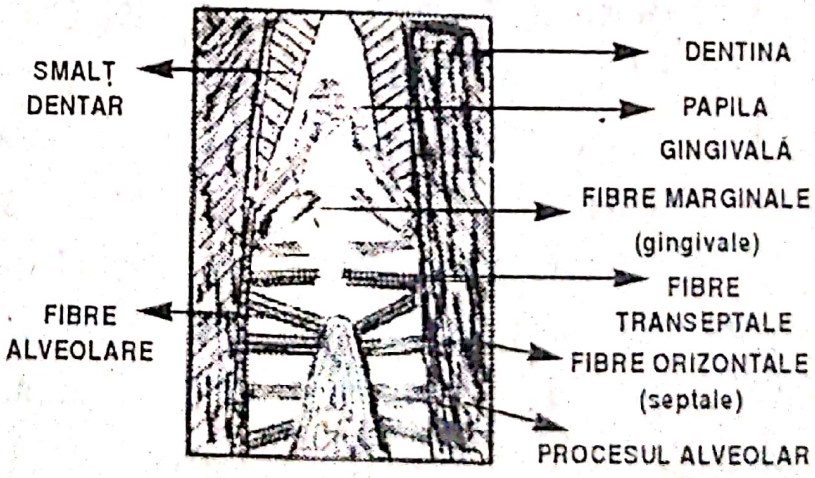


Fig. 1 - Ligamentul alveolo dentar
Celulele mezenchimale nediferențiate → sacul dentar și fibroblaste înconjurate de fibre colagene scăldate de plasma interstitială

Scanned with OKEN Scanner

Desmodontul este identic ca la adult.

Cementul - grosimea sa (0,2-0,7 mm) nu poate fi decelat prin examen clinic.

Cementul primar sau acelular se formează paralel cu formarea rădăcinii și a erupției dentare.

Cementul secundar se formează ca reacție la solicitările funcționale și/sau cele parafuncționale.

Aspectele histologice ale componentelor parodonțiului sănătos la adolescent este puțin diferit de cel al adultului. Rețeaua de fibre de colagen nu este organizată în mod funcțional decât atunci când erupția activă se încheie și dintele devine funcțional. Rețeaua vasculară și limfocitară este bine dezvoltată. La nivelul osului alveolar, elementele celulare sunt cantitativ mai numeroase în timpul erupției și creșterii alveolei.

Scanned with OKEN Scanner

CAPITOLUL II

EPIDEMIOLOGIA ÎMBOLNĂVIRILOR PARODONTALE

Datele epidemiologice asupra bolilor parodontale sunt dominate de informații asupra gingivitelor marginale cronice și a parodontopatiilor adultului, mai puțin cele ale copilului. Există foarte mare discordanță între rezultatele anchetelor epidemiologice pe eșantioane, de copii și adolescenți, discordanță mai mare decât pe loturile de adulți (Page și Schröder, Pangath, Cutress). La copii și adolescenți, gingivita este forma clinică cea mai frecventă. Prevalența și severitatea gingivitei crește în general cu vârsta: începe în dentiția temporară, atinge apogeul la pubertate când apar modificările hormonale, înregistează un ușor declin la adoloscență și este urmată de o creștere gradată în cursul vieții adulte (8% - 6 ani; 41% - 12 ani; 63,87% - 18 ani, după C.C.O.M.S. Iași).

Înaintea vârstei școlarizării, în afară de inflamația gingivală în jurul dinților în curs de erupție, gingivita nu se întâlnește la copilul foarte mic decât atunci când există o boală sistemică.

După acestă vârstă, gingivita se dezvoltă progresiv, motivul acestei transformări fiind alterarea răspunsului gazdei odată cu vârsta sau prin modificările calitative ale microorganismelor din placă (Socransky și Longhurst și colab.).

Modificările hormonale ale pubertății sunt asociate cu o creștere tranzitorie a gingivitelor. La pubertate, aproape toți copii au

Scanned with OKEN Scanner

gingivită (80% după O.M.S.). Nivelurile hormonale influențează răspunsul tisular la acțiunea plăcii, prin creșterea permeabilității țesuturilor moi sau prin modificarea răspunsului inflamator. Concentrațiile crescute de hormoni sexuali în fluidul gingival sunt favorabile dezvoltării speciilor bacteriene, cum ar fi bacteroides intermedius actinomices melaninogenicus, prevotella (Sutcliffe, Ianoven și colab.).

După puberate, fetele suferă mai puțin de gingivită decât băieții și această tendință se continuă și la vârsta adultă (Stamm J. W.)

Creșterea frecvenței gingivitelor înainte de pubertate poate fi atribuită creșterii situsurilor gingivale, odată cu dezvoltarea dentiției definitive.

Declinul temporar al gingivitelor în perioada adolescenței poate indica o preocupare mai susținută a indivizilor pentru igiena orală (Green).

Există puține date epidemiologice asupra unor afecțiuni parodontale, cum ar fi: gingivita ulcero-necrotică, gingivita legată de erupția dentară, gingivita la pubertate etc.

În ceea ce privește anchetele epidemiologice efectuate asupra gingivitelor, discordanța datelor poate să provină din:

- varietatea populației studiate, medii etnice și socio-culturale diferite, precum și grupe de vârstă nediferențiate pe etape de vârstă;
- indicii folosiți pentru a evalua afectarea parodontală diferă de la o anchetă la alta;
- variații de estimare între examinatori;

Scanned with OKEN Scanner

- tendința de a include sau nu în cadrul gingivitelor și a stadiilor incipiente ale acestora, mai ales în țările avansate;
- caracterele tranzitorii ale gingivitelor copilului și adolescentului.

Se consideră, în general, că gingivita este o formă incipientă a bolii parodontale, deși gingivita nu evoluează întotdeauna spre parodontită. Totuși, când această tendință apare, efectele sunt observate mai frecvent la adulți decât la persoanele tinere.

Parodontita marginală cronică înainte de pubertate este rară. Totuși, unii autori o citează între 11-16 ani, într-un procentaj destul de mare, 11-47% (Lenon și Davies; Hoover și colab.; Manon și colab.).

Studii longitudinale și încrucișate, realizate pe radiografii, arată că o proporție mare de subiecți, între 10 și 15 ani, au unul sau mai multe situsuri care prezintă o pierdere osoasă. Rezultatele variază între 0,1-51,3 % din subiecții examinați (Blankenstein, Gjermo, Hansen, Clerehug și colab.).

O situație specifică o întâlnim în parodontitele juvenile. Tabloul lor clinic caracteristic, diferit de parodontita marginală cronică (mai frecventă), rămâne o zonă de diagnostic de graniță, unde este dificil să realizăm un diagnostic clinic și acest lucru este în mod practic valabil în studiile epidemiologice.

Rezultatele studiilor epidemiologice sugerează că 0,1 % - 7,6 % din indivizii cu gingivită, în vârstă de 10-19 ani, suferă de parodontită juvenilă. Boala pare a fi mai frecventă în Africa și Orientul

Scanned with OKEN Scanner

Mijlociu decât în Europa sau la populația de rasă albă din America (Lindhe). Sunt mai frecvente la fete decât la băieți (5/1). Numărul de dinți afectați crește cu vârsta.

Semnele de parodontită precoce nu sunt ușor de diferențiat de gingivită, de aceea criterile epidemiologice și metodele folosite pentru aprecierea stării parodonțiului pot influența semnificativ prevalența comunicată la populația tânără. Clasic, diagnosticul pungilor parodontale se pune pe noțiunea de pierdere de atașamentul epitelial, reperat prin sondaj și prin alveoliză radiologică.

În perioada de erupție a dinților permanenți, diagnosticul clinic este foarte dificil de pus, datorită existenței unui sulcus fiziologic profund și al unui atașament epitelial, care nu oferă nici o rezistență la penetrarea sondei. În plus, variațiile presiunii la sondaj pot să modifice rezultatele.

Epidemiologia parodontitelor copilului și a adolescentului este mai anevoioasă decât cea a adultului, ea necesită folosirea de mijloace tehnice și indici adaptate la condițiile copilului și ale adolescentului.

Criteriile histologice, bacteriologice și imunologice, ca și la adult, vor permite la copil o mai mare precizie a anchetei.

Totuși, existența gingivitei și a parodontitei la vârsta copilăriei este unanim recunoscută.

Scanned with OKEN Scanner

Indicii epidemiologici parodontali

Studiile epidemiologice parodontale sunt posibile grație indicilor care permit evaluarea stării de sănătate a țesuturilor parodontale, depistarea factorilor etiologici și permit aprecierea necesităților de tratament.

Relevarea indicilor poate fi făcută în diverse moduri:

- pe fețe diferite ale fiecărui dinte - indicele gingival și indicele de placă; se apreciază pe cele 4 fețe ale fiecărui dinte;
- pe fiecare dinte - indicele parodontal (Russell);
- pe anumiți dinți selecționați - indicele de boală parodontală (Ramfjord) care notează boala pe 6 dinți reprezentativi;
- pe sectoare - indicele comunitar de necesități de tratament parodontal (CPITN) (Ainamo și colab.) în care se ia în considerare dintele cel mai afectat din fiecare sector.

Pentru o mai bună înțelegere, vom grupa indicii în trei mari grupe:

- indici de igienă orală;
- indici gingivali;
- indici parodontali.

1. Indicii de igienă orală (OHI)

Indicii de igienă orală se apreciază în funcție de proporția de coroană dentară acoperită de placă sau cantitatea de placă în vecinătatea gingiei marginale. Acest indice a fost simplificat prin

Scanned with OKEN Scanner

reducerea numărului de suprafețe examinate. Se face examenul fețelor vestibulare la: 16, 11, 26 și a fețelor linguale la: 36, 31, 46.

În practică se folosesc următorii indici de igienă orală:

Indicele de depozite moi (Green și Vermillon)

Depozitele moi se pun în evidență cu sonda plimbată pe suprafața examinată.

0 = absența depozitelor moi sau a colorațiilor;

1 = depozitele moi acoperă cel puțin 1/3 din suprafața dentară;

2 = depozitele moi acoperă între 1/3 și 2/3 din suprafața dintelui;

3 = depozitele moi acopeară mai mult de 2/3 din suprafața dintelui.

Indicele de placă (Silness și Loe)

Se pune în evidență placa prin vizualizare directă (fără colorare). Este indicat mai mult pentru evaluari epidemiologice. Se înregistrează simultan și indicele gingival.

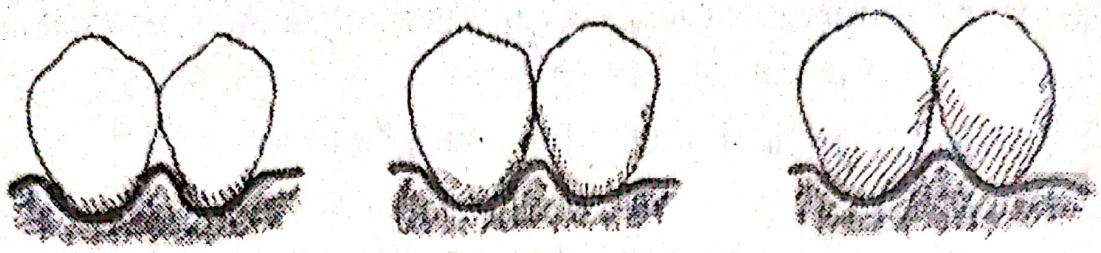
0 = absența plăcii;

1 = film de placă aderent pe marginea gingiei și pe zona adiacentă dentară, placă vizibilă numai la trecerea sondei;

2 = acumulare moderată de depozite în șantul gingival sau de-a lungul gingiei marginale și pe dinte, vizibilă cu ochiul liber;

3 = acumulare importantă de placă care se întinde între gingia marginală și suprafața dintelui. Aceste depozite umplu regiunea interdentară (fig. 2).

Scanned with OKEN Scanner



scor: 1 2 3

Fig. 2 - Indicele de placă SILNESS-LÖE

Codificare:

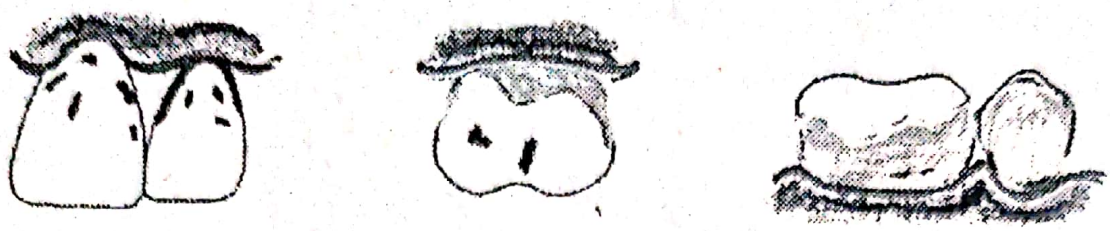
0 - absența plăcii;
1 - depozit subțire cervical, greu vizibil cu ochiul; se poate ridica cu sonda;
2 - depozite moi cervicale și pe fețele aproximale;
3 - depozit gros pe aproape toată suprafața dentară.

Indicele de placă (Quingley și Hein)

Se pune în evidență prin colorarea plăcii cu revelatori și se dau următoarele valori:

0 = absența plăcii;
1 = insule saparate de placă la nivelul cervical al dintelui;
2 = bandă fină continuă de placă, de aproximativ 1 mm la nivel cervical;
3 = bandă de placă ce acoperă de la 1 mm pâna la 1/3 din suprafața dintelui;
4 = placa acoperă între 1/3 și 1/2 din suprafața dintelui;
5 = placa acoperă peste 2/3 din suprafața dintelui (fig. 3).

Scanned with OKEN Scanner



scor: 1 2 3 4 5

Fig. 3 - Indicele de placă QUIGLEY-HEIN

Codificare:

0 - absența plăcii;
1 - o insulă de placă;
2 - placă lineară de-a lungul marginii gingivale;
3 - placă pe 1/3 de suprafață (cervical);
4 - placă pe 2/3 de suprafață;
5 - placă pe toată suprafață.

Indicele de tartru

0 = fără tartru;

1 = tartru supragingival acoperă mai puțin de 1/3 din suprafața dintelui;

2 = tartru supragingival acoperă mai mult de 1/3 și mai puțin de 2/3 sau prezența de insule de tartru subgingival;

3 = tartru supragingival acoperă mai mult de 2/3 din suprafața dintelui sau depozite continui de tartru subgingival (fig. 4).

Scanned with OKEN Scanner

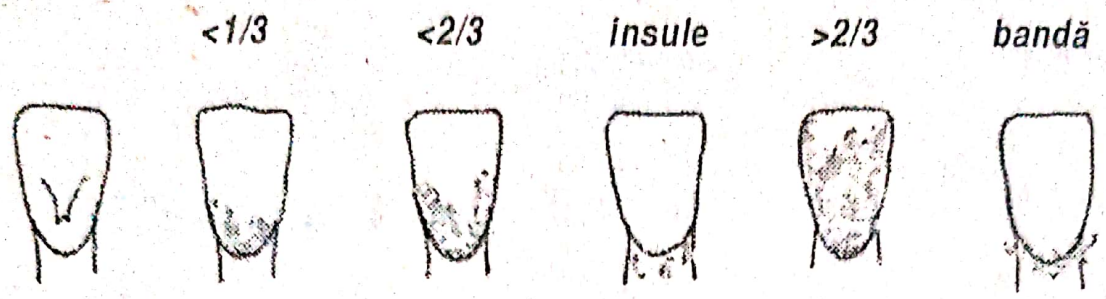


Fig. 4 - Codificarea indicelui de tartru după Muhlemann, 1976

0 - tartru inexistent;
1 - tartru supragingival pe mai puțin de 1/3 suprafață;
2 - tartru supragingival pe mai puțin de 2/3 suprafață;
3 - tartru supra și subgingival pe mai mult de 2/3 s.

Indicele de retenție a plăcii (Loe)

0 = absența cariilor, a tartrului sau a reconstituirilor cu limitele cervicale defectuoase în contact cu gingia;

1 = tartru supragingival, leziune carioasă sau reconstituire cu limite cervicale defectuoase;

2 = tartru subgingival, leziune carioasă și reconstituire cu limite cervicale defectuoase;

3 = leziuni dentare voluminoase, tartru abundent sau obturații debordante.

2. Indicii gingivali

Studii efectuate de Loe și Anerud (1979) au arătat legătura dintre placa dentară, tartru dentar și diferite stadii clinice ale parodontopatiilor.

Scanned with OKEN Scanner

Indicii gingivali apreciază starea de sanătate gingivală în funcție de semnele clinice ale inflamației gingivale: modificarea de culoare, textură, volum și consistență, sau tendința la sângerare.

Cuantificarea gingivitei se bazează pe trei principii:

- inflamația este localizată numai în anumite puncte sau circumscrie dintele în totalitate;
- pe lângă aceasta, există modificări de culoare, contur și sângerare la sondaj în situsuri precise;
- existența sângerării la sondaj după criterii variate.

Indicele gingival (Loe și Silness)

Se examinează prin inspecție și palpare ușoară cu sonda parodontală mucoasa gingivală marginală pe fețele: vestibulare, orale, meziale și distale ale tuturor dinților. Se înregistrează 4 grade (0-3). Se totalizează valorile obținute la cele patru fețe ale dintelui și se împarte la patru, obținându-se valoarea pe dinte:

0 = gingie sănătoasă;

1 = inflamație ușoară, cu modificare discretă de culoare și textură (ușor edem) absența sângerării la sondaj;

2 = inflamație moderată, roșeață, edem și aspect lucios al gingiei, sângerare la sondaj;

3 = inflamație severă, roșeață și edem importante, tendință la sângerare spontană, ulcerații.

Indicele de sângerare papilară (SBI) (Saxen și Muhleman)

Indicele SBI se bazează pe sângerarea după un sondaj ușor a papilei interdentare:

Scanned with OKEN Scanner

0 = absența sângerării la sondare;
1 = sângerare punctiformă;
2 = sângerare lineară;
3 = triunghi interdentar hemoragic;
4 = sângerare abundentă pe gingia marginală (în picătura care curge).

3. Indici combinați (gingivali și parodontali)

Acest grup de indici este destinat să evalueze în același timp gingivita și parodontita, insistând asupra fazelor de distrucție a bolii. Aceștia sunt: indicele parodontal (Russel) și indicele de boală parodontală (Ramfjord). Exprimă gravitatea bolii parodontale prin exprimarea clinică a simptomelor: inflamația,alveoliza, punga parodontală.

Indicele parodontal (Russel)

Sunt examinați toți dinții:
0 = absența inflamației; aspect radiologic normal;
1 = gingivita moderată; există o zonă de inflamație a gingiei libere, dar ea nu circumscrie dintele;
2 = gingivita; inflamația circumscrie complet dintele, nu se observă migrarea epiteliului de joncțiune;
4 = început de liză osoasă, necesită radiografie;
6 = inflamatie gingivală și punga parodontală cu liză osoasă orizontală;

Scanned with OKEN Scanner

8 = leziune parodontală avansată cu pierderea funcției masticatorii (mobilitate, migrări dentare, lizã osoasă atingând peste jumatate din lungimea rădăcinii).

Este considerat un indice neprecis pentru că nu dă profunzimea pungilor parodontale și nici alveoliza.

Indicele parodontal (Ramfjord)

Se bazează pe examenul a 6 dinți recunoscuți ca reprezentativi: 11-21, 24 și 36-41-44. Folosirea dinților respectivi reduce numărul de măsurători.

0 = absența inflamației;

1 = inflamație ușoară - inflamația nu circumscrie dintele;

2 = inflamație moderată interesând tot conturul dintelui;

3 = gingivită severă, caracterizată prin culoare roșie, tendința la sângerare, ulcerație;

4 = pungă parodontală de 3 mm;

5 = pungă parodontală de 3-6 mm;

6 = pungă parodontală > 6 mm.

Este considerat un indice mai precis, deoarece ne permite să apreciem atât gravitatea îmbolnăvirii, cât și eficacitatea tratamentului.

Indicele parodontal comunitar de necesități de tratament (CPITN - AINAMO 1988)

Indicele CPITN a fost creat special de către Organizația Mondială a Sănătății, în colabbrare cu Federația Dentară Internațională, pentru evaluarea necesităților de tratament parodontal.

Scanned with OKEN Scanner

Indicele CPITN este folosit astăzi de parodontologi, atât pentru evaluarea epidemiologică și clinică a afecțiunilor parodontale, cât și a necesităților de tratament.

Condițiile parodontale și necesitățile de tratament sunt determinate de: prezența sau absența sângerării gingivale, a tartrului sau a obturațiilor debordante, a pungilor parodontale. Prezența sau absența bolii parodontale este apreciată prin indicatori care relevă 5 stadii de gravitate:

0 = țesuturi parodontale sănătoase;

1 = sângerare gingivală spontană sau după examinare minimă. Absența tartrului a reconstituirilor și coroanelor cu limite cervicale defectuoase, absența pungilor sub 3 mm;

2 = tartru subgingival sau supragingival, margini defectuoase ale obturațiilor sau ale coroanelor;

3 = pungi parodontale patologice de 3,5-5,5 mm;

4 = pungi patologice mai mari sau egale de 6 mm.

Numerele de cod înregistrate indică următoarele tipuri de tratamente necesare:

0 = nu necesită tratamente;

1 = ameliorarea igienei, instructaj pentru igiena buco-dentară;

2 = igiena buco-dentară, detartraj și planarea rădăcinilor;

3 = se adaugă și chiuretajul parodontal;

4 = tratament complex cu: igiena buco-dentară, detrataj și surfazaj, chiuretaj parodontal cu sau fără abord chirurgical (fig. 5).

Scanned with OKEN Scanner

Pentru examen clinic, arcadele dentare sunt divizate în șase segmente (sextanți) ca unitate de bază în examinare și înregistrare.

17 14	13 23	24 27
47 44	43 33	34 37

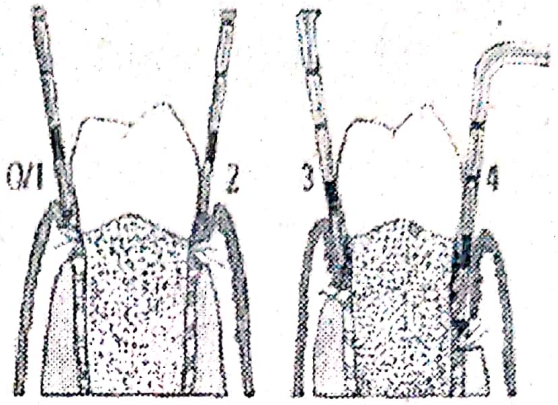


Fig. 5 Indicele CPITN

În anchetele epidemiologice sunt examinați 10 dinți, dar se înregistrează șase valori, respectiv:

17	16	11	26	27
47	46	31	36	37

În cazul pacienților sub vârsta de 19 ani se examinează numai șase dinți (16, 11, 26, 46, 31, 36) pentru a evita erorile date de pungile (false), la dinții în erupție.

Pentru examen clinic se recomandă sonda parodontală "3M", o sondă special concepută pentru măsurarea profunzimii sulcusului și detectarea tartrului subgingival. Sonda prezintă o extremitate rotunjită de 0,5 mm diametru, care permite evitarea sângerării prin înțepare și diminuă riscul supraevoluării profunzimii sulcusului. Pe tijă prezintă un reper colorimetric, între 3,5 și 5,5 mm de la vârf, care permite citirea rapidă a adâncimii la sondare. Sondarea se face în cel puțin șase puncte (mezio-vestibular, mezio-lingual, disto-vestibular, disto-lingual și în mijlocul fețelor vestibulare și orale).

Scanned with OKEN Scanner

Condiții de înregistrare a indicelui CPITN:

- să existe cel puțin doi dinți funcționali (fără indicație de extracție) în sextantul respectiv;
- dacă nu este prezent nici un dinte indicator la nivelul unui sextant; se vor examina dinții restanți în acel sextant;
- dacă este prezent un singur dinte pe sextant, acesta va fi inclus în sextantul alăturat;
- absența tuturor dinților într-un sextant va fi notată cu x;
- se va considera valoarea cea mai mare găsită la nivelul fiecărui sextant;
- pentru a evita erorile pungilor false (dinți în erupție) la copii sub 15 ani se examinează numai sângerările și tartrul.

Înregistrarea indicelui CPITN se poate realiza în 1-3 minute, reducând partea de subiectivitate a examinatorului. Depistează rapid cazurile care necesită tratament. În practica clinică, permite depistarea subiecților care trebuie să se supună la un examen minuțios și la un tratament complex. După tratament, indicele CPITN poate evalua gradul de menținere a sănătății parodontale.

În epidemiologie, indicele CPITN poate indica ce procent de subiecți necesită o anumită categorie de tratament sau alta.

Neajunsurile acestui indice sunt: nu înregistrează recesiunea gingivală, mobilitatea dentară, intensitatea inflamației, nediferențierea tartrului supragingival de cel subgingival.

Scanned with OKEN Scanner

CAPITOLUL III

ETIOPATOGENIA PARODONTOPATIILOR

Cavitatea bucală este un adevărat termostat pentru creșterea și dezvoltarea microbilor. Ea oferă: o temperatură constantă, obscuritate relativă, umiditate și un mediu nutritiv favorabil la cei ce nu respectă o igienă bucală strictă. De cele mai multe ori, mecanismul de apărare impiedică această bogată floră să declanșeze leziuni inflamatorii ale mucoasei bucale.

Parodonțiul, prin complexitatea componentelor sale, prin tipul de circulație terminală și prin solicitările la care este supus continuu, se află în permanent echilibru mobil. Acest echilibru este influențat de diverși factori generali și loco-regionali, a căror interferență poate determina tablouri clinice și histopatologice care se întâlnesc în parodontitele copiilor.

Factorii generali care intervin în etiopatogenia parodontopatiilor influențează reactivitatea parodonțiului; factorii locali și loco-regionali acționează astfel pe un teren predispus la îmbolnăvire, care duce la apariția bolii parodontale.

Alături de acești factori, importanți sunt și factorii predispozanți: constituția, ereditatea, civilizația, mediul, vârsta, factorii ecologici etc.

Boala paradontală poate apare la orice vârstă când sunt dinți pe arcadă. Studii efectuate pe grupe de vârstă au relevat frecvența mereu crescândă a acestor îmbolnăviri și la vârsta copilăriei și a

Scanned with OKEN Scanner

pubertății. Aceasta se datorează pe de o parte faptului că boala este depistată mai precoce și, pe de altă parte, datorită tendințelor involutive a aparatului dento-maxilar, ca o consecință a factorilor filogenetici și în special a condițiilor alimentare și de mediu.

Parodontitele nu sunt totuși boli ereditare, deși sunt constant întâlnite în bolile ereditare. Ereditatea trebuie înțeleasă ca o predispoziție de determinare a terenului deficitar care poate fi mai ușor agresat de factorii loco-regionali și chiar generali.

Parodontopatia este considerată drept expresia unei sensibilități constituțional biologice. Constituția care sumează caracterele somatice și psihice ale unui individ, joacă un rol important în etiopatogenia parodontopatiilor, ea constituind factorul endogen care poate influența apariția bolii parodontale.

Starea țesuturilor parodontale este influențată și de vârstă, prin particularitățile fiecărei etape de vârstă.

Factorii care contribuie la apariția bolii parodontale se pot clasifica în două grupe, după Lindhe:

A. Factori etiologici locali (extrinseci):

a) de iritație: - inițiatori (determinanți);
- factori predispozanți;

b) funcționali.

B. Factori etiologici generali (sistemici) ce țin de gazdă.

După OMS, factorii etiologici sunt prezentați ca:

- Factori determinanți - placa bacteriană.
- Factori care afectează compoziția plăcii bacteriene.
- Factori legați de rezistența gazdei.

Scanned with OKEN Scanner

Școala Scandinavă consideră că, în parodontitele inflamatorii (gingivite, parodontite), cauzele ar fi legate de trei factori etiologici a căror importanță este inegală:

- Factori determinanți: depozite exogene, în special placă bacteriană.
- Factori favorizanți: toate elementele susceptibile să favorizeze retenția și acumularea plăcii bacteriene
- Factori modifianți: cei care modifică răspunsul parodonțiului la agresiunea bacteriană.

În majoritatea bolilor parodontale, factorii locali (placa) joacă un rol primar în raport cu etiologia inflamației și a distribuției tisulare asociate, iar factorii generali joacă un rol secundar, exagerând răspunsul la acțiunea factorului local.

Dacă la adult parodontopatiile au o cauză predominant locală, multe dintre ele legate de prezența plăcii bacteriene sau de alți factori nocivi locali, parodontitele întâlnite la copii și tineri îmbracă un caracter mai mult medical, unde factorii generali (genetici, endocrini, dismetabolici etc) pot crea un teren deficitar asupra căruia factorii nocivi locali pot acționa, determinând apariția timpurie a îmbolnăvirilor parodontale.

Scanned with OKEN Scanner

A. Factori etiologici locali

1. Factori locali determinanți

Studiile clinice și experimentale privind etiopatogenia parodontopatiilor au arătat că placa bacteriană poate constitui un factor determinant în apariția acestora. Placa bacteriană, odată constituită, proliferează în șanțurile gingivale, determinând inflamația gingiei.

În cavitatea orală, mai ales în spațiile retentive, există o floră bacteriană abundentă și polimorfă. Sănătatea parodontală depinde de echilibrul biologic dintre organism și microorganisme, de numărul și potențialul patogenic ale acestora.

Flora implicată în etiopatogenia parodontopatiilor este foarte complexă (Newman, Scot, Slots, Socransky, Williams, etc.), ea suferă modificări de-a lungul vieții. Pe parcursul primilor luni de viață, copilul are la nivelul cavității orale o floră puțin variată (în special reprezentată de streptococus salivarius) care se diversifică odată cu apariția dinților. După erupția dinților, se remarcă modificarea florei bucale și, odată cu ea, inflamația mucoasei gingivale. În primii doi ani după naștere, se dezvoltă sistemul imunitar bucal, care va constitui un important mijloc de apărare parodontală.

Gingivita cronică simplă, care apare, se asociază de obicei cu schimbarea de la flora predominant pozitivă, majoritar streptococică, într-o floră în care sunt incluse forme gram negative și spirochete. Astfel, de la dominant streptococică, devine predominant actinomi-

Scanned with OKEN Scanner

cotică și fruzo-spirilară. Există un grad mare de variabilitate între subiecți.

Câteva specii bacteriene au fost identificate ca factori etiologici, mai ales în parodontita juvenală: Actinobacilus actinomycetemcomitans, Bacteroides gingivalis, Treponema Vincenția, bacterii fuzo-spirilare etc.

Placa bacteriană din parodontita juvenală prezintă caractere particulare; ea nu se formează ca placă în sensul clasic al termenului, în schimb ea este foarte patogenă. Pe de altă parte, subiecții atinși de acest tip de afecțiuni, sunt purtători de defecte imunitare de origine genetică, traducându-se printr-o insuficiență a funcției chemo-tactice și fagocitare a neutrofilelor și/sau a monocitelor (Genco, Page, Schrocder).

2. Factorii locali favorizanți și predispozanți

Este vorba de factori care favorizează retenția și acumularea plăcii bacteriene și aceștia pot fi: morfologici, anatomici, patologici, iatrogeni funcționali și starea de igienă buco-dentară.

a) Igiena buco-dentară

Studiile epidemiologice au demonstrat relația existentă între gradul de igienă și dezvoltarea bolii parodontale (Loe și colab.).

Se știe că microorganismele care colonizează suprafața dinților în regiunea șanțului gingivo-dentar provoacă și întrețin gingivita marginală cronică (fig. 2 planșa I).

Scanned with OKEN Scanner

Relația cauză-efect între placa bacteriană și gingivită a fost stabilită experimental în cursul studiilor longitudinale.

Acumularea microbiană pe structurile dentare este în funcție de calitatea igienei dentare și importanța plăcii bacteriene prezentă pe suprafața dinților și reflectă eficacitatea practicii de eliminare a acesteia.

Curățirea eficace a dinților, oricare ar fi metoda folosită, joacă un rol important în menținerea sănătății parodonțiului și reducerea frecvenței parodontopatiilor.

Subiecții care periază o dată pe zi dinții sunt mai frecvent atinși de parodontită, decât cei care practică periajul de două ori pe zi; dar nu au fost observate diferențe față de cei care se spală de trei ori pe zi.

Se pare că, în ceea ce privește eficacitatea periajului, aceasta este mai importantă decât frecvența.

Traumatismul datorat periajului

În cazul unui periaj agresiv efectuat cu mișcări orizontale sau rotative, pot apare modificări gingivale și eroziuni dentare. Firele periuței dentare, care sunt aliniate perpendicular, crează leziuni punctiforme. În regiunile traumatizate pot apare ulcerații dureroase.

Consecința unui periaj prea zelos poate fi un eritem difuz și o denudare a gingiei atașate la nivelul întregii cavități bucale.

Uneori, un fir al periuței încastrat cu forța și reținut în gingie poate provoca un abcces gingival acut.

Traumatismul cronic datorat periajului dentar provoacă recesiune gingivală însoțită de denudarea suprafeței radiculare.

Scanned with OKEN Scanner

O utilizare incorectă a firului de ață dentară sau stimulatoarele interdentare din lemn, pot antrena inflamația gingivală.

Depozitele moi se asociază cu inflamația gingivală și parodontală prin crearea mediului favorabil producerii și creșterii microorganismelor și ca suport pentru placa dentară.

Tartrul dentar

Tartrul dentar nu este considerat drept cauză primară a parodontopatiilor la copii. Este dificil totuși de a separa efectele plăcii de ale tartrului, pentru că tartrul este acoperit întotdeauna de un strat de placă nemineralizată încă.

Corelația epidemiologică, adesea constatată între tartru și parodontită, nu pare să țină de substratul mineral ci, mai curând, de masa microbiană care se găsește la suprafață și faptul că ea favorizează aderența plăcii bacteriene (fig. 3, 4 - planșa I).

Tartrul este-rar întâlnit la copii și apare în legătură cu unele tulburări de metabolism general sau datorită unei defectuoase igiene bucale. La copii, mai frecvent se observă depozite moi care, și ele, pot irita parodonțiul marginal.

La copii predomină tartrul salivar (supragingival) care este mai puțin nociv decât cel seric (subgingival).

Tartrul subgingival se comportă ca un lăcaș favorabil acumulării plăcii și menținerii acesteia în contact direct cu țesutul gingival.

Depozitele moi se asociază cu inflamația gingivală și parodontală prin crearea mediului favorabil producerii și creșterii microorganismelor și ca suport pentru placă.

Scanned with OKEN Scanner

Resturile alimentare

Factorii care contribuie la aderarea resturilor alimentare sunt numeroși și includ: proprietățile fizice ale alimentelor, eficiența ocluziei, eficiența masticației, fluxul salivar, gradul de autocurățire naturală a individului, gradul de întreținere a igienei orale, starea de integritate a dinților.

O semnificație deosebită o are și modul de preparare a alimentelor. Tipul de alimentație care permite reținerea resturilor alimentare este cea moale, mixturile semilichide care necesită o masticație redusă. Semnificativă este alimentația copiilor handicapați mintali, care preferă o alimentație semilichidă.

Pe de altă parte, în cavitățile bucale fără igienă riguroasă apar numeroase zone de stagnare a resturilor alimentare, favorabile astfel formării și acumulării plăcii bacteriene la nivel dento-gingival și, implicit, instalarea fenomenelor inflamatorii gingivale.

În urma traumatismelor repetate provocate de resturile alimentare apar fenomene degenerative atât la nivelul țesuturilor moi, cât și la nivelul osului, localizate mai ales pe suprafețe vestibulo-orale ale dinților (mai frecvent fețele vestibulare ale incisivilor inferiori).

Influența alimentației depinde și de forma suprafeței ocluzale dentare. Când creasta marginală și suprafețele interproximale se distrug prin procese carioase, resturile alimentare vor tasa papila interdentară și vor determina și resorbția osoasă; de aici rezultă necesitatea unei reconstituiri coronare corecte (Finn).

Scanned with OKEN Scanner

b) Factori morfologici

Factori dentari

Un dinte cu convexități vestibulare sau orale sau cu o formă atipică va favoriza retenția plăcii bacteriene. Depozitele de placă sunt cu atât mai importante cu cât convexitățile sunt mai accentuate. Convexitățile proximale, perlele de smalț, absența punctelor de contact, amelogenezele imperfecte, sunt zone în care placa bacteriană are tendința de a se acumula.

Atipiile radiculare (de formă și lungime), furcația radiculară apropiată de zona cervicală, constricția la colet a dintelui (șanț corono-radicular), sunt deasemeni factori favorizanți în apariția și dezvoltarea parodontopatiilor.

Tulburări în erupția dentară

Efracția mucoasei gingivale prin erupția unui dinte, focarele septice dentare și peridentare produc iritații ale filetelor nervoase din trigemen, declanșând în mod reflex o vasoconstricție a mucoasei regionale. Apărarea organismului scade și microbismul latent bucal devine patogen, producând stomatita odontiazică.

Tulburări în morfologia arcadelor dentare

Frecvent observate la copii, malpozițiile dentare (versii, rotații) și înghesuirile dentare, prin ușurința cu care rețin depozitele de placă bacteriană, crează zone greu accesibile autocurățirii și complică controlul plăcii bacteriene. (Ainamo, Ingervall). Ramfjord

Scanned with OKEN Scanner

consideră că dacă igiena este satisfăcătoare, malpozițiile dentare primare nu sunt implicate în geneza parodontopatiilor (fig. 5 - planșa II).

Factori anatomici parodontali

Factori anatomici parodontali: frenuri patologice (înalt inserate); șanțurile adânci și înguste, hipertropiile jugale și linguale, complică igiena buco-dentară, necesitând o adaptare a controlului plăcii bacteriene la condițiile anatomice.

Frenurile labiale mediene și paramediene mandibulare, inserate la nivelul gingiei marginale libere, prin tracțiunile repetate, în timpul exercitării funcțiilor (masticație, vorbire, mimică), pot duce: pe de o parte la apariția recesiunilor gingivale, prin ruptura benzii de gingie atașată și, pe de altă parte, la propagarea infecției în parodonțiu profund, prin distrugerea epiteliului de joncțiune și, eventual, formarea unei pungi parodontale.

c) Factori patologici

Cariile dentare, fisurile și fracturile dentare, afecțiunile endodontice, pungile parodontale, mențin în vecinătatea parodonțiului o floră patogenă.

Traumatismele parodontale directe acționează ca factor etiologic atât prin leziuni directe (eroziuni sau ulcerații), cât și prin imposibilitatea efectuării unui periaj corect (este dureros), inflamația secundară supra-adăugată complicând leziunea inițială. Acești factori pot fi:

Scanned with OKEN Scanner

- factori mecanici: plăgi gingivale, leziuni de periaj, sau mijloace secundare de igienă, înțeparea cu diverse alimente dure, rugoase, tic de mușcare a mucoasei gingivale etc.;
- factori chimici: folosirea necorespunzătoare a unor substanțe chimice în practica stomatologică - acid tricloracetic, eugenol, iod, fenol, arsenic, alcool etc.;
- factori termici: lichide sau alimente fierbinți, rășini acrilice autopolimerizabile;
- factori iatrogeni: folosirea necorespunzătoare a instrumentarului ascuțit sau tăios în timpul examenului clinic (sonda), extracții dentare (sindesmoton, elevator), manopere terapeutice de preparare a cavităților (freze, pietre,discuri);

d) Factori iatrogeni

Reconstituirile dentare defectuoase, protezele dentare fixe neadaptate corect, aparatele ortodontice, sunt cauze favorizante frecvente ale gingivitelor și parodontitelor.

Obturațiile debordante (în special cele de amalgam) și cele nefinisate sunt lăcașuri ideale pentru acumularea plăcii și multiplicarea bacteriilor implicate în etiopatogenia afecțiunilor parodontale.

Restaurările coronare care nu reproduc conturul fețelor vestibulare ale molarilor, deviază alimentele spre gingia marginală și antrenează astfel inflamația gingivală.

Contactele interdentare proximale plasate inacdecvat sau imperfecte, ca și nereproducerea morfologiei normale a crestelor marginale ocluzale, favorizează tasarea alimentelor interdentar.

Scanned with OKEN Scanner

Contacte dentare premature ocluzal prin obturații cu materiale de duritate crescută, provoacă dizarmonii ocluzale, care pot fi nocive pentru țesuturile parodontale.

Elementele componente ale aparatelor ortodontice: fixe (inele, bracketuri, arcuri de sârma, elastic), mobile (croșete, șuruburi, plăci acrilice, arcuri de sârmă), sunt factori suplimentari predispozanți alături de anomalia de bază, în apariția inflamației parodontale prin:

- crearea de zone suplimentare de formare și maturizare a plăcii;
- zone greu accesibile autocurățirii și controlului plăcii bacteriene (în special aparate fixe);
- reacții alergice la materialele acrilice din care sunt confecționate aparatele mobilizabile (monomer rezidual, coloranți);
- la care se adaugă modificările suportului parodontal generate de fețele ortodontice incorect dozate (fig. 6 - planșa II).

Se estimează că problemele parodontale potențial induse de tratamentele ortodontice la tinerii pacienți nu devin aparente decât după mulți ani (Kessler).

Graber afirmă că efectele pe termen lung a tratamentelor ortodontice cu aparate fixe nu pot fi apreciate decât în urma unui studiu pe gemeni monozigoți, aflați în aceleași condiții socio-economice și cu același nivel de igienă buco-dentară.

e) Factori funcționali

Funcțiile principale ale aparatului stomatognat: respirația, masticația, deglutiția, fonația și mimica, joacă un rol deosebit de

Scanned with OKEN Scanner

important în structura și modelarea maxilarului, în dezvoltarea ocluziei dentare și armonizarea funcțiilor musculare oro-faciale.

Este cunoscut faptul că printre factorii locali cu agresivitate mare asupra parodonțiului, alături de placa bacteriană, se numără și ocluzia dezechilibrată și dizarmonia dintre grupele musculare antagoniste.

Dezechilibrul muscular oro-facial generat de perturbări ale tonusului și forței musculare ale mușchilor chingii oro-faciale: tulburări ale funcțiilor esențiale ale aparatului dento-maxilar (masticația, deglutiția, respirația); ticurile (în special cele de succiune, bruxism) și obiceiurile vicioase, determină deviații ale creșterii arcadelor alveolo-dentare, intervenind ca polimicrotraumatisme verticale sau transversale cu tendința de permanentizare (în special după vârsta de 20 ani) și acționează ca spină iritativă asupra sistemului neurovegetativ.

Reducerea funcțiilor aparatului stomatognat și reechilibrarea musculară sunt metode curente în prevenția și tratamentul parodontopatiilor la vârsta copilăriei.

Cele mai frecvente îmbolnăviri ale parodonțiului pot fi întâlnite în tulburările funcției respiratorii, masticației și deglutiției.

Respirația orală

În mod normal, respirația se face prin inhalarea ritmică a unei coloane de aer prin fosele nazale și prin faringe. Excepțional, această respirație poate fi mixtă și pe gură, în special la eforturi fizice când copilul necesită să importe o cantitate mai mare de oxigen.

Scanned with OKEN Scanner

Când fosele nazale și faringele sunt parțial obstruate de: vegetații adenoide, amigdalite, deviații de sept și altele, copilul este nevoit să respire numai bucal, constitundu-se o serie de complicații care tulbură creșterea și dezvoltarea aparatului stomatognat, implicit se produce o tulburare la nivelul parodonțiului marginal (fig. 7 - planșa II).

La copiii cu respirație orală se constată desicarea mucoasei gingivale și a dinților din regiunea frontală superioară, acolo unde aerul pătrunde direct în gură. Această uscăciune, împreună cu scăderea fluxului salivar, favorizează declanșarea acțiunii patogene a microbismului bucal, producînd o gingivită hiperplazică.

S-a demonstrat că respirația patologică constituie un factor favorizant în apariția parodontitelor la nivelul dinților anteriori (Dougherty), și aceasta în special pentru cazurile de malocluzii clasa II/1, prezentând dinții frontali în vestibuloversie (Ramfjord, 1891).

Clinic, copilul cu respirație bucală, prezintă buze uscate, fisurate, uneori apare în zona frontală o gingivită hipertrofică. Diagnosticul respirației bucale se face după aria de aburire a unei oglinzi, așezate în fața narinelor copilului. În inspir profund, narinele se dilată doar la copilul cu respirație nazală normală, la cel cu respirație bucală rămân apaltizate.

Masticația

Masticația se efectuează prin contracția ritmică alternativă și coordonată a mușchilor masticatori.

Efectuarea ritmică a mișcărilor mandibulei în timpul actului masticator, adaptarea forțelor musculare la calitățile fizice ale ali-

Scanned with OKEN Scanner

mentelor și la suprafețele de contact interdentare, reprezintă cheia dezvoltării normale a maxilarelor și a alveolelor; asigură menținerea dinților în stare normală de funcționare și asigură dezvoltarea normală a țesuturilor parodontale.

O masticație activă, cu o alimentație care necesită un efort, șlefuiește dinții, adaptându-i mai bine la proeminențele intercuspidiene și la fosetele intercuspidiene ale dinților antagoniști, determinând dezvoltarea unei ocluzii funcționale.

O masticație activă, de asemenea, excită și corpusculii gustativi, determinând o salivație abundentă, care ajută la digestie, la spălarea dinților și a mucoasei gingivale, precum și la îndepărtarea depozitelor moi alimentare de la nivelul dinților, deci constituie un factor inhibitor în formarea plăcii bacteriene.

Forțele de presiune din timpul masticației, transmise de pe suprafața coroanelor dentare la rădăcini, forțe ce se difuzează prin intermediul ligamentelor alveolo-dentare și la pereții alveolari, determină restructurări la nivelul maxilarelor, a alveolelor și la pereții alveolari, determină restructurări la nivelul maxilarelor, a alveolelor și a celorlalte elemente ale țesutului parodontal.

O alimentație bogată în fibre (celuloză) favorizează keratinizarea și multiplicarea stratului bazal al mucoasei gingivale, protejând și mărind reacția de apărare a parodonțiului (King).

O masticație lentă determină și o hiperfuncție a masei musculare masticatorii, care poate perturba armonia între grupele musculare antagoniste, constituind astfel un factor traumatizant pentru parodonțiul marginal.

Scanned with OKEN Scanner

Deglutiția

Deglutiția cuprinde o serie de acte funcționale, ce permit trecerea bolului alimentar din cavitatea bucală în faringe și în stomac. În timpul deglutiției, distingem patru faze și anume: bucală, faringiană, esofagiană și cardiacă. Timpii bucal și faringian sunt efectuați de o musculatură striată, în faza bucală prin contracțiile mușchilor buzelor, a limbii și a planșeului bucal, iar faza faringiană este dată de o serie de contracții și de relaxări musculare care închid orificiile rinofarinxului, a gurii și a laringelui și deschid orificiul esofagian (Rainer).

Faza bucală a deglutiției este cea mai importantă pentru stomatolog, tulburările ei determină și tulburări parodontale.

În timpul bucal prin contracția mușchilor miloihoidieni, porțiunea anterioară a limbii este ridicată spre palat, prin contarcția mușchilor genioglosi vârful limbii este proiectat înainte, fața dorsală a limbii ia formă de jgheab, iar mușchii limbii mulează bolul alimentar care apoi se deplasează spre baza limbii, sub acțiunea mușchilor higlosi și stiloglosi; bolul alimentar este împins spre faringe.

În mod normal, în această fază a deglutiției există un echilibru perfect între musculatura buzelor și obrazului și musculatura limbii care determină poziționarea corectă a dinților.

Deglutiția atipică

Prin mișcările de propalsie ale limbii, provoacă o presiune laterală excesivă, care poate să traumatizeze parodonțiul.

Ea antrenează, de asemeni, vestibuloversia și spațierea dinților mai ales la nivelul zonei frontale (fig. 8 - planșa II).

Scanned with OKEN Scanner

Înclinarea dinților (tulburare secundară) antrenează o schimbare de direcție a forțelor ocluzale, astfel că presiunea laterală excesivă pe coroanele dinților este crescută. Acest fenomen agravează migrarea vestibulară a dinților.

Modificarea de ax a dinților împiedică de asemeni deflexia alimentelor și favorizează acumularea resturilor alimentare.

Pierderea punctelor de contact proximal (prin spațiere) favorizează tasarea alimentelor, deci inflamația.

Subiecții cu deglutiție atipică au un indice gingival mai ridicat, mai ales la nivelul sectorului incisiv și mai mult la maxilar decât la mandibulă, cu atât mai mult este asociată cu igiena deficitară.

Dacă igiena orală este bună, presiunea lingual are puțină influență asupra inflamației, dar constituie un factor agravant al leziunilor parodontale la nivelul fețelor proximale a sectorului incisivo-canin (Lemonier).

Presiunea lingual este aproape constant regăsită la pacienții adulți care prezintă proalveolie, prodenție secundară.

Deglutiția de tip infantil existentă trebuie corectată și înlocuită cu o deglutiție normală, adică de "tip adult", caracterizată prin ducerea vârfului limbii și proiecția lui pe bolta palatină.

Disfuncțiile labiale și linguale

Se pare că presiunea exercitată de buze foarte tonice, mai ales pe cei de pe arcada inferioară, să fie la originea recesiunilor gingivale precoce (Geiger).

Unele **obiceiuri vicioase** - succiunea, bruxismul, crisparea roaderea (unor obiecte sau unghii), produc forțe excesive asupra

Scanned with OKEN Scanner

țesuturilor parodontale. Dacă gradul și duritatea acestor obiecte sunt importante, pot să genereze forțe care depășesc capacitatea de adaptare a parodonțiului.

Trauma ocluzală

Studii experimentale pe animale au arătat că trauma ocluzală nu poate iniția o gingivită sau parodontită la un parodonțiu sănătos.

Trauma ocluzală asociată cu parodontita cronică crește mobilitatea dentară și liza osoasă, cu efecte reversibile dacă se înlătură forțele traumatice.

Trauma ocluzală asociată cu inflamația accentuează evoluția parodontopatiilor.

f) Malocluzia și parodontopatiile

Malocluziile care împiedică funcționarea corectă a aparatului stomatognat și incronguențele dentare, care fac dificilă igiena orală și eliminarea plăcii, sunt factori predispozanți importanți în afecțiunile parodontale. Rolul malocluziilor și malpozițiilor dentare, ca factori predispozanți în etiologia parodontopatiilor, reține în mod deosebit atenția ortodonților.

Punctul de vedere al majorității autorilor este că malocluzia în sine nu provoacă îmbolnăvire; ea este un factor important în progresia bolii parodontale.

Relația între malocluzie și parodontopatie nu este evidentă decât în condiția unei igiene bucale nesatisfăcătoare. Cu cât gravi-

Scanned with OKEN Scanner

tatea anomaliei creşte, cu atât igiena este mai deficitară şi corelaţia riscă să apară. Elementul decisiv în instalarea inflamaţiei gingivale îl reprezintă acumularea şi maturizarea plăcii bacteriene şi, deci, calitatea igienei (Ainamo, Buckley).

Ocluzia în dentiţia temporară

Ocluzia în dentiţia temporară oferă, din acest punct de vedere, condiţii morfologice care fac parodonţiul mai puţin vulnerabil la afecţiuni parodontale şi, ca atare, frecvenţa gingivitelor este mai scăzută.

- spaţierea fiziologică este mai accesibilă autocurăţirii;
- coroanele scurte ale dinţilor frontali; şi spaţiile radiculare largi şi plane ale dinţilor laterali sunt mai favorabile unei distribuţii mai echilibrate a forţelor (mai puţin traumatice) în alveole largi.

Ocluzia în dentiţia mixtă

Ocluzia în dentiţia mixtă este perioada cea mai nefavorabilă a copilăriei, caracterizată prin:

- existenţa de dinţi temporari în exfoliere şi dinţi permanenţi în erupţie (perioada de nefuncţionalitate;
- migrări dentare, incongruenţe dentare şi malocluzii.

Toate aceste situaţii oferă condiţii nefavorabile controlului plăcii microbiene.

Se pare că un număr limitat de anomalii ortodontice se constituie ca factori sau, chiar în mod excepţional, declanşează parodontopatia (Buckley, Geiger).

Scanned with OKEN Scanner

1) Angrenajul invers de 1 - 2 dinți în zona frontală provoacă în general o recesiune precoce asupra incisivilor inferiori, recesiune agravată de trauma ocluzală.

2) În caz de Dizarmonie Dento-Maxilară Severă, evoluția incisivului lateral inferior, în caz de persistență a caninului temporar, va imprima un puseu de vestibularizare a incisivilor centrali (în afara arcului dentar), instalându-se o recesiune gingivală. Recesiunea va fi agravată de inflamație, pentru că acești dinți, denudați și izolați, sunt supuși zilnic unui periaj traumatic.

3) Evoluția premolarilor și a caninilor în vestibulo-versie la limita muco-gingivală, ca urmare a persistenței rădăcinii orale a molarilor de lapte omologi va duce la recesiune gingivală.

4) Proalveolia superioară accentuată, cu sprijinirea buzei inferioare pe fața palatină a incisivilor superiori, produce leziuni parodontale ireversibile, dacă rezistența gazdei diminuă la maturitate.

5) Ocluzia adâncă acoperită este deosebit de traumatică pentru parodontul din zona frontală inferioară.

Malocluziile au în general acțiune asupra parodonțiului profund, dar definirea cu exactitate a rolului lor în etiopatogenia parodontopatiilor necesită studii longitudinale pe termen lung.

Scanned with OKEN Scanner

B. Factori etiologici generali (sistemici)

Nici un studiu epidemiologic nu a permis, până în prezent, să se identifice factorii sistemici drept cauza primară a parodontitelor marginale cronice, dar studiile clinice și experimentale au pus în evidență faptul că sensibilitatea la distrugere a țesuturilor parodontale poate fi modificată prin tulburări generale. Factorii generali acționează prin scăderea reactivității parodonțiului, modificând troficitatea tisulară și asociind tulburări distrofice.

Factorii generali sunt cei care de obicei crează un teren deficitar la nivelul țesuturilor parodontale, susceptibil de o mai mare agresivitate a factorilor locali.

Desigur că factorii generali mai frecvent întâlniți, pe lângă terenul deficitar pe care-l crează, produc și o serie de tulburări locale (modificarea calitativă și cantitativă a salivei, modificarea migrării elementelor figurate și a anticorpilor în cavitatea bucală), care, împreună cu ceilalți factori locali prezenți adesea în cavitatea bucală, își exercită și mai mult agresivitatea asupra țesuturilor parodontale.

Studii clinice și experimentale au demonstrat că, la nivel general, două moduri de acțiune pot fi reținute la copil și adolescent.

- Calea indirectă a unui deficit imunitar cu mediație celulară, în parodontita juvenilă și parodontopatiile asociate cu bolile de sistem (în diabet, neutropenia clinică, maladia Crohn).
- Calea indirectă a repercursiunilor parodontale, perturbarea homeostazei generale (carențe alimentare, modificări endocrine și/sau a ecologiei bucale, intoxicații).

Scanned with OKEN Scanner

Factorii generali sunt cei care de obicei crează un teren deficitar la nivelul țesuturilor parodontale, susceptibil de o mai mare agresivitate a factorilor locali.

În toate aceste cazuri, prezența plăcii bacteriene este indispensabilă pentru a declanșa boala parodontală, dar evoluția acesteia va fi modificată și agravată de aceste perturbații generale.

În contextul factorilor generali, mai frecvent incriminați sunt:

- factorii genetici;
- tulburările endocrine;
- factorii neuro-psihici;
- dezechilibre nutriționale, medicamentele;
- tulburări polidisplazice (Harndt);
- stări alergice;
- intoxicații medicamentoase;
- febrele eruptive;
- boli de sânge (hemopatii).

a) Factori genetici

Factorii genetici sunt extrem de complecși și izolarea acestor factori este foarte dificilă.

Benjamin și Baer sugerează posibilitatea intervenției unei gene dominante în tulburările survenite la nivelul parodonțiului.

Ceea ce, însă, demonstrează rolul deosebit al factorilor genetici în etiologia parodontopatiilor este frecvența mare a îmbolnăvirilor parodontale în bolile cromozomiale și genice.

Scanned with OKEN Scanner

Anomaliile numerice cromozomiale pot afecta, fie cromozomii sexuali, fie pe cei autosomali. Dintre anomaliile gonosoniale și de interes deosebit pentru modificările accentuate observate la nivelul aparatului stomatognat, sunt: sindromul Turner și sindromul Klinefelter.

Modificări mult mai pregnante la nivelul complexului oro-facial se manifestă în sindroamele autosomale cum sunt: trisomia 21 (boala Langdon Down - mongolism), trisomia 15 (sindromul Patau), trisomia 18 (sindromul Edwards).

Bolile genice sunt boli moleculare, ce au drept rezultat erorile înăscute de metabolism. Purtătorii acestor erori sunt lipsiți de anumite enzime sau le posedă în cantități insuficiente (Jerome).

Unele din aceste boli moleculare, cum sunt acatalazemia, hipofosfatazemia și neutropenia ciclică sunt însoțite întotdeauna de parodontopatii grave (Sorgerson și colab., Hiswander și colab.). Edificatoare în aceste sindroame sunt și modificările în structura dermatoglifelor, care pot constitui un factor adjuvant în stabilirea originii genetice a bolilor parodontale (Ponrose, Berger, Rusu).

De fapt, tulburările genetice menționate determină un teren deficitar asupra căruia își manifestă agresivitatea factorii locali și care, în final, conduc la îmbolnăvirea parodonțiului. În mongolism ar exista un proces similar fenomenului de îmbatrânire (Hertel și Zenaldo).

Sub aspect epidemiologic, în sindromul Klinefelter și Turner au fost semnalate variate forme de parodontopatii în proporție de 70% din cazuri, în maladia Langdon-Down în proporție de 90% sau chiar de 100%. În cercetările întreprinse la copii cu trisomia 21,

Scanned with OKEN Scanner

Rusu și colaboratorii au constatat o incidență a afecțiunilor parodontale de 100%.

Studii recente (Banghman, Charon, Suzuchi, Neiders) au arătat că unele familii erau genetic predispuse la dezvoltarea parodontitelor cu debut precoce. Majoritatea acestor pacienți și unii membri ai familiei lor prezentau unul sau mai multe defecte funcționale a neutrofilelor (asociate sau nu cu boala parodontală).

Analizele genetice clasifică parodontitele juvenile în boli cu caracter familial și consanghine.Tiparul familial al incidenței sugerează posibilitatea predispoziției genetice. Există o tendință familială în parodontita juvenilă urmând linia maternă.

În urma studiilor efectuate de clinica de Stomatologie-Infantilă din Iași, prezența îmbolnăvirilor parodontale a fost observată aproape constant în toate bolile genetice. Faptul că sindroamele legate de perechile 21-22, unde pe de o parte frecvența bolilor parodontale este observată aproape în 100% cazuri, iar pe de altă parte faptul că gravitatea bolii generale se întovărășește și de apariția îmbolnăvirii parodontale, s-a ajuns la ipoteza că la nivelul perechilor 21-22, ar exista gene răspunzătoare de starea precară a țesuturilor parodontale, determinând un teren deficitar susceptibil la agresiunea factorilor locali.

b) Factorii endocrini (hormonali)

Tulburările glandelor endocrine influențează puternic evoluția normală a diferitelor segmente ale aparatului dento-maxilar.

Scanned with OKEN Scanner

Disfuncțiile hipofizare (gigantism, nanism, acromegalia), se însoțesc frecvent de parodontită marginală cronică superficială și profundă, al căror debut se face precoce. Examenul microscopic general a relevat în aceste cazuri o mucoasă gingivală cu modificări de tip inflamator, un epiteliu gingival inegal cu zone de subțiere și îngroșare, creste papilare lărgite sau scurtate, corionul profund densificat, iar cel papilar edematiat cu vase dilatate.

Clinic s-au observat modificări dimensionale ale maxilarelor, cu pierderea punctelor de contact interdentar, ceea ce favorizează deplasarea dinților, mobilitatea și căderea lor. Aceleași modificări patologice se observă și în sindromul Simondt (Casexia pituitara).

Hipofuncția glandei tiroide produce grave tulburări în dezvoltarea scheletului facial, la nivelul dinților, a parodonțiului, a mucoasei bucale, tulburări ce variază după perioada de vârstă a apariției hipofuncției tiroidiene și după gravitatea acesteia din urmă.

La un lot de 140 copii hipotiroidieni studiat de colectivul clinicii Stomatologie-Infantilă Iași, s-a constatat o frecvență a parodontopatiilor de 29,6%, observându-se mai frecvent gingivitele cronice și parodontitele marginale cronice. Același procentaj l-a observat și un colectiv de la clinica Stomatologie-Infantilă-București, la copii cu mixedem.

Se pare că numărul mare de leziuni parodontale observate la copiii hipotiroidieni, ar fi explicată prin tulburările circulatorii periferice, observate constant la acești copii (Milcu). Trebuie să ținem cont și de rezistența scăzută a țesuturilor la infecții, de asemenea diminuarea fenomenelor de asimilație și biochimice (Pitiș), ceea ce

Scanned with OKEN Scanner

provoacă o îmbătrânire a țesuturilor. La acestea se adaugă inflamația alergică a mucoasei bucale și a țesuturilor parodontale.

Factorii generali, determină o minimă rezistență la agresiunea factorilor locali care sunt frecvent observați la acești bolnavi: igienă buco-dentară deficitară, prezența obiceiurilor vicioase, numeroase carii dentare, dezarmonia musculară, prin ruperea echilibrului între musculatura orofacială, determinată de o hipotonicitate a orbicularilor buzelor și o macroglosie; acest dezechilibru crează microtraumatisme asupra parodonțiului.

De asemenea hipotiroidia determină și tulburări în secreția salivară.

Stări fiziologice ca pubertatea, sarcina, accentuează severitatea unei gingivite prin modificările hormonale prezente. Modificările ce au loc în sarcină și pubertate iau aspectul unor hipertrofii gingivale localizate sau generalizate. Este de menționat că acolo unde se aplică o igienă buco-dentară corectă aceste modificări nu apar.

Procentajul de gingivite este mai crescut în jurul vârstei de 14 ani, mai ales când se asociază cu o igienă bucală necorespunzătoare.

Dezechilibrul foliculino-progesteronic mai intens în această perioadă de pubertate, poate să antreneze modificări histologice tisulare gingivale: descuamație, subțierea epitelială, vasodilatație, proliferare conjuctivă (uneori fibroză); ceea ce crește vulnerabilitatea țesuturilor de acoperire față de microorganismele plăcii.

Hormonii acționează ca un factor de creștere a microorganismelor de tipul actinomices melaninogenicus, prevotella (Sutcliff Genco).

Scanned with OKEN Scanner

c) Factori nutriționali

Nutriția influențează creșterea, dezvoltarea și activitatea metabolică a parodonțiului. Carențele nutriționale apar dacă lipsesc din regimul alimentar unul sau mai multe elemente esențiale. Efectele precise ale carențelor nutriționale asupra țesuturilor parodontale sunt încă în curs de cercetare și experimentare. Dezechilibrele alimentare pot să amplifice efectele nocive ale iritanților locali și să intervină în progresia bolii parodontale.

Carența de calciu, un aport crescut de fosfor și carența de vitamina D și Magneziu antrenează tulburări în formarea și integritatea țesuturilor minerale ale parodonțiului.

Carența în vitamina A influențează troficitatea epiteliului gingival, ducând la apariția diskeratozei și osteoporozei.

Carența de vitamina C nu este cauza directă a inflamației gingivale, ea produce o degenerare a endoteliului vascular, urmat de creșterea permeabilității vasculare și hemoragice. Aceste transformări modifică și agravează răspunsul țesuturilor gingivale la iritația factorilor locali.

În deficitul de fier și riboflavine apare stomatita angulară și modificări atrofice ale mucoasei bucale și dosul limbii, precum și gingivite cronice.

d) Bolile metabolice

Diabetul neechilibrat, prin: hiperglicemie, acidoză, tulburări vasculare (microangiopatii) scad rezistența gingiei la infecție la acți-

Scanned with OKEN Scanner

unea factorilor locali și determină o creștere a severității reacției inflamatorii. Acidoza provoacă osteoporoza alveolară, cu apariția de pungi și abcese parodontale și cu mobilitatea dinților.

Echilibrul metabolic în care se găsește pacientul diabetic pare să joace un rol important în determinarea: frecvenței, momentul apariției, alura evolutivă și tipul de manifestare a îmbolnăvirii parodontale.

Uneori parodontita poate să preceadă diabetul, simptom precoce al afecțiunii, alteori are evoluția paralelă.

Date recente arată că o alterare funcțională a neutrofilelor poate fi responsabilă de distrucția accentuată a țesuturilor parodontale la diabeticii neechilibrați. S-a pus în evidență o scădere a funcției chimiotactice și fagocitare a polimorfonuclearelor la diabetici.

e) Bolile infecto-contagioase

În perioada bolilor febrile, în special a febrelor eruptive, datorită unei tulburări generale, mai ales în cazul febrelor cu exantem, pot să apară frecvent gingivite. În acest context, intervine o corelație etiopatogenică: - terenul modificat datorită febrei eruptive, igiena bucală incorectă alimentară necorespunzătoare și flora bacteriană exacerbată.

În aceste boli apar în salivă substanțe toxice endogene (uree, acid uric), pe care organismul caută să le elimine pe această cale, substanțe care au un efect nociv asupra mucoasei bucale, determinând o reacție inflamatorie.

Scanned with OKEN Scanner

f) Bolile de sânge

Bolile sanguine ca: leucemii, agranulocitoza, neutropenia ciclică, prin alterarea numărului și funcțiilor leucocitelor, creează condiții favorabile apariției leziunilor la nivelul mucoasei orale și parodonțiului marginal.

În aceste boli de sânge, tulburările vasculare se manifestă prin sângerări ale mucoasei (gingivoragii), iar tulburările în formula sanguină permit florei saprofite să devină patogenă.

Apariția ulcerațiilor cu tendință la necroză și absența reacției inflamatorii în jurul ulcerațiilor explică tocmai această lipsă de apărare a mucoasei bucale, explică apariția gingivo-stomatitelor în bolile de sânge.

Tratamentul medical determină modificări care, de asemeni, pot să fie responsabile de leziuni ale mucoasei orale.

Existența unei leucemii acute sau subacute poate fi precoce diagnosticată prin prezența modificărilor din cavitatea bucală, tendința la sângerare spontană, aspectul edematos și hiperplazic al gingiei marginale, contuzii și ulcerații pe toată suprafața mucoasei orale.

În leucemiile cronice, leziunile sunt mai atenuate, gravitatea leziunilor depinde de prezența factorilor iritativi locali, în special placa bacteriană.

În agranulocitoză și neutropenie, leziunile orale sunt precoce și anume: multiple ulcerații necrotice, acoperite de pseudo-membrane alb-gri sau murdare, fără reacție inflamatorie în jur, la nivelul

Scanned with OKEN Scanner

palatului, amigdalelor și mucoasei gingivale; prezența pungilor parodontale. Pot fi însoțite de parodontite progresive cu liză osoasă rapidă, care duc la pierderea precoce a dinților.

În anemia hipocromă se produce inflamația papilelor și a mucoasei gingivale marginale, în context cu paliditatea restului mucoasei orale și gingivale.

În purpura trombocitopneică, gingivita este un semn precoce și constant (fig. 9 - planșa III).

g) Factori neuropsihici

Leziuni parodontale au fost observate și la copiii cu diverse boli neuropsihice, boli care de obicei se însoțesc cu tulburări ale sistemului nervos, tulburări endocrine și vegetative și care produc tulburări în troficitatea parodonțiului, determinând frecvente leziuni ale mucoasei gingivale și ale parodonțiului marginal.

Sachs a observat leziuni parodontale în diverse tulburări ale sistemului nervos; procesele parodontale pot să apară în urma unor modificări funcționale de la nivelul diferitelor etaje ale sistemului nervos central. Excitanții nocivi pot acționa asupra scoarței cerebrale, a centrilor subcorticali sau a receptorilor periferici.

Japonezul Tarsuro Harickoki a identificat în hipotalamus un centru neuro-trofic. Experimental, pe câini, excitând zonele hipotalamice, autorul a observat accentuate leziuni atrofice ale crestelor alveolare.

Scanned with OKEN Scanner

Scablo și Pigalew, aplicând sfere de sticlă și inele semicirculare în regiunea hipotalamică, au produs o iritație cronică a țesutului nervos la câini, urmată de modificări patologice la nivelul mucoasei bucale și a mucoasei gingivale. Cercetări asemănătoare au fost efectuate de Schachter, Quintarelli și alții.

Usinevici și colab., folosind proba fagocitozei provocate (Benetato) și proba pletismografiei digitale cu adrenalină (Baciu), ambele elaborate pe baza experienței prin metoda capului izolat (Benetato), au pus în evidență, în tulburările funcționale ale centrilor organo-vegetativi, leziuni la nivelul parodonțiului.

Dacă în etiologia leziunilor parodontale la copii cu diverse boli neuropsihice, sistemul nervos central joacă un rol deosebit, nu trebuie neglijate și alte tulburări generale, în special cele endocrine (tiroida, hipofiza) și tulburările locale (igiena defectuoasă, macroglosie, dizarmonii musculare) frecvent observate la această categorie de copii (fig. 10, 11 - planșa III).

Glandele endocrine condiționează intensitatea reacției, durata și persistența efectelor în interacțiunea cortico-viscerală.

Studiul efectuat de Rusu și colab. au găsit o frecvență de 42,5% de tulburări parodontale la copiii cu afecțiuni neuropsihice.

Contrar afirmațiilor lui Zappler că, la vârsta copilăriei, leziunile parodontale rămân superficiale doar la mucoasa gingivală, studiul copiilor cu tulburări neuropsihice vine să confirme această afirmație, observându-se, la această categorie de copii, forme variate de îmbolnăviri parodontale, de la gingivite cronice simple (22,6%) și hiper-trofice (9,3%), la parodontite marginale superficiale (50,3%) și

Scanned with OKEN Scanner

profunde (17,8%). De cele mai multe ori, gravitatea bolii parodontale este în strânsă legătură cu severitatea bolii neuropsihice.

O problemă deosebită o ridică frecvența mare a leziunilor parodontale la copiii epileptici (64,6%). La acești copii, leziunea ar putea fi declanșată direct de noxe epileptogene (tumori cerebrale, sifilis cerebral, cicatrice gliale în urma traumatismelor craniene, sechele după procese encefalitice etc.), care pot provoca o tulburare generală a scoarței, la care s-ar asocia și acțiunea nocivă a medicației folosite în epilepsie, hidantoina sau derivatele ei.

Montano Romanet a arătat că hidantoina folosită în epilepsie și alte boli provoacă imediat o hiperplazie gingivală.

Experimentându-se acest medicament pe șoarece, s-a constatat că el împiedică asimilarea vitaminei C și fixarea iodului de către tiroidă. Vyver și colab. au observat, clinic după administrarea hidatoinei, prezența de pungi gingivale, radiografic, resorbții ale osului alveolar și histologic, tulburări în structura țesutului conjunctiv. Efecte asemănătoare provocate de hidantoină au fost observate și de Horwat, Muhleman, Hartenstein etc.

În ceea ce privește statisticile cu privire la lezarea parodonțiului la copiii epileptici care au primit hidantoină, constatăm că ele nu coincid. După Garsche, hiperplazia gingivală apare în 20% din cazuri. După Chaput și colab., în 40-50% din cazuri. Rusu și colab., într-un studiu efectuat pe un număr de 121 copii cu epilepsie, au constatat că aceștia, în 64,6% din cazuri, au leziuni parodontale.

Patogenia parodontopatiei medicamentogene rămâne încă nelămurită. Cei mai mulți dintre autori afirmă că ea ar fi un semn toxic. Pot crede că este o reacție alergică a gingiei, iar Siegmund o

Scanned with OKEN Scanner

tulburare trofică locală, din cauza distoniei neurovegetative produsă de hidantoină. În gingivitele hipertrofice ale acestor copii, Haim a observat o creștere a glicolizei, ca urmare a unei lipse de oxigen, fapt de altfel observat și la copiii cu tetralogia Fallot, care prezintă și gingivită hipertrofică, ca urmare a hipoxiei cronice (Kaner, Losche, Green).

Etiologia complexă a afecțiunilor neuropsihice nu ne permite, însă, să depistăm decât parte din factorii cauzali. Ca și la adulți, și la copii, alături de factorii generali, trebuie luate în considerare și tulburările morfo-funcționale locale, care, acționând asupra unui teren predispus la parodontopatie, pot declanșa boala.

De remarcat faptul că apariția leziunilor parodontale la copii cu tare neuropsihice s-ar datora factorilor generali mai sus amintiți, tulburărilor morfofuncționale locale - frecvent observate la acești copii - precum și condițiile de mediu și viață sedentară și alimentație.

Numărul mare de leziuni parodontale (uneori forme grave) observate la acești copii ne face să ne punem întrebarea dacă în etiologia acestei afecțiuni nu intervin, în mare măsură, și factorii ereditari, transmițând, de-a lungul generațiilor, un teren modificat ce favorizează apariția bolii, ca rezultat al filogenezei, al condițiilor de mediu și viață.

h) Factorii neuro-vegetativi și tulburările polidisplazice

Wanen, Mecher, Hammer și Harndt presupun în etiologia paradontopatiilor și modificările la nivelul sistemului neuro-vegetativ corelat cu cel hormonal. Ei susțin acestea pe baza observațiilor cli-

Scanned with OKEN Scanner

nice ale maladiei Feer (acrodinia infantilă) sau ale altor maladii neuro-vegetative manifestate prin cheratoză palmară și plantară, uscăciunea tegumentelor, care se însoțește adesea de uscăciunea mucoasei bucale și leziuni parodontale.

În unele forme de cherato-dermatite palmo-plantare, Bataille a observat pronunțate fenomene degerative parodontale atât la nivelul dinților temporari, cât și a celor permanenți, la puțin timp după erupție.

În absența tulburărilor endocrine, aceste manifestări ar fi atribuite eredității recesive. Pentru Touraine, ar fi o policheratoză congenitală. Astfel de leziuni au fost semnalate în maladia Meleda, sindromul Papillon-Lefevre.

i) Factori psiho-emoționali

Pare din ce în ce mai sigur (fără a găsi proba directă) ca stressul să fie un factor etiologic (primar sau secundar) a parodontitelor severe (Charon, Asher,Wilton, Testart).

În stadiul actual, numai gingivita ulcero-necrotică este recunoscută ca fiind în relația directă cu stressul (Johnson și colab., Engel).

j) Imunitatea în parodontologie

Imunitatea este starea unui organism prin care acesta devine rezistent la anumite boli, datorită unui răspuns imunitar specific oricărei substanțe străine introdusă în organism.

Scanned with OKEN Scanner

Studii de specialitate relevă implicațiile de ordin imunologic în boala parodontală (Seymour - 1979, Page - 1983).

Răspunsul imunitar al organismului are trei caracteristici:

1. Este xenofob, adică elementele străine introduse în organism sunt deosebite de elementele proprii ale organismului, respectiv prin agenții responsabili ai răspunsului imunitar.

2. Este specific, adică elementele de apărare sunt adaptate fiecărui antigen potrivit caracteristicilor fizico-chimice ale acestuia.

3. Este memorizat de către limfocitele T de memorizare, care, la al doilea contact cu același antigen, răspunsul imunitar va fi mai rapid și mai intens.

Factorii celulari responsabili de răspuns imunitar fac parte din sistemul hematopoietic și se împart în: linfocitele de tip T, care sunt suportul imunității celulare, macrofagele cu sarcina de a repara și a recunoaște antigenul și celule mediatoare (mastocite, polinucleare neutrofile, bazofile) ce pot amplifica răspunsul imunitar.

Răspunsul imunitar comportă trei faze:

1. Faza de recunoaștere a inducției

Antigenul pătruns în organism este identificat de macrofage și apoi, prin fagocitare, este transformat în substanță folosită de limfocite ce vor dezvolta răspunsul imunitar.

2. Faza de cooperare și diferențiere

Limfocitele T și B se transformă dând naștere la celule efectoare ale răspunsului imunitar.

Limfocitele T se diferențiază în:

- Limfocite T citotoxice, cu rol de a distruge celule infestate;

Scanned with OKEN Scanner

- Limfocite T de memorizare, ce va permite, la a doua invazie a antigenului, un răspuns imunitar rapid și intens;
- Limfocite T facilitatoare, ce influențează diferențierea limfocitelor T și B;
- Limfocite T supresoare, care au rolul de frânare a elementelor ce intervin în procesul imunitar.

Limfocitele B se diferențiază în celule producătoare de anticorpi specifici de tip plasmocitar (imunoglobuline A, G, D, E) și limfocitar (imunoglobuline M).

3. Faza de efectuare

Faza de efectuare a răspunsului imunitar, când se distruge și se elimină elementul străin pătruns în organism.

Imunogene și antigene

Imunogenele sunt substanțe străine introduse în organism și care pot declanșa inducerea reacției imunitare.

Antigenul este proprietatea unei substanțe de a reacționa specific cu anticorpi și celule limfoide.

Antigenele celulare pot fi: bacterii, virusuri, paraziți, iar cele solubile sunt proteine și enzime. Antigenul induce apariția anticorpilor sau a imunoglobulinelor (G, A, M, D, E).

În boala parodontală, este implicată frecvent placa bacteriană ca substrat antigenic în declanșarea proceselor imune. În boala parodontală, ca în toate procesele infecțioase cronice, există un contact antigenic prelungit, favorizând dezvoltarea reacțiilor de apărare, punând în joc procesele imunologice. Aceste mecanisme de apărare

Scanned with OKEN Scanner

depășesc funcția lor primară de apărare și produc distrugeri la nivelul parodonțiului.

Dacă considerăm serul ca o secreție internă de imunoglobuline, sunt însă și numeroase secreții externe de anticorpi, printre care și secrețiile salivare. În aceste secreții salivare, Ig A se caracterizează printr-o concentrație mare și o configurare mai puternică Ig A 11 S, care este sintetizată local (Herman și Vaerman, 1971).

Brandtzaeg (1975), Turkinski (1970), Lundström și Folke (1973), după numeroase cercetări de salivă totală, afirmă că există o creștere a procentului de Ig A Ig G și Ig M la copiii cu parodontopatie.

Lundström și Folke (1973) au determinat procentul de Ig A în saliva totală și în saliva parotidiană la bolnavii cu parodontopatii; ei au găsit o creștere semnificativă a Ig A numai în saliva totală și au conchis că această creștere era datorită creșterii pasajului de IgA prin fluidul gingival al copiilor cu boală parodontală. Prezența și a Ig G în saliva totală și absența sa în saliva parotidiană confirmă această ipoteză.

Gafar și colab., în 1980, au găsit că saliva conține un sistem de apărare reprezentat de Ig A, iar fluidul gingival conține concentrații mari de Ig A, Ig G și Ig M.

Într-un studiu efectuat de Rusu și colab., în 1984, au găsit o creștere semnificativă a imunoglobulinelor salivare Ig A, Ig M, și Ig G la copiii cu boală parodontală, mai ales în formele incipiente ale bolii. S-a constatat că Ig A produsă local are o acțiune antivirală și antibacteriană; ea apără suprafața sensibilă a mucoaselor de infec-

Scanned with OKEN Scanner

ții, respectiv mucoasa gingivală. Cea mai mare parte a imunoglobulinei Ig A este sintetizată în celulele plasmatice care se află în contact direct cu membrana mucoasei bucale, sau cu celulele epiteliale. Dacă din secreție lipsește Ig A, se observă apariția unor boli ale țesutului conjunctiv, a unor boli autoimune, ceea ce este valabil și pentru parodontopatii.

Studiile efectuate în decursul anilor, evidențiază prezența factorilor imunitari în parodontopatiile la copii, manifestate prin creșterea imunoglobulinelor salivare și serice, în special a Ig A, Ig G și Ig M.

Sistemul imunitar gingival are rolul de a se opune antigenelor din placa dentară microbiană, care determină întreținerea inflamației parodontale. Placa bacteriană este sursa de antigene solubile; imunoglobulinele Ig A, Ig M și Ig G din salivă, din țesutul gingival și din fluidul sulcusului gingival, reacționează specific cu antigenele din placa bacteriană.

Scanned with OKEN Scanner

CAPITOLUL IV

CLASIFICAREA PARODONTOPATIILOR

Clasificarea afecțiunilor parodontale a suscitat numeroase discuții datorită etiologiei plurifactoriale, precum și a variatelor forme clinice și morfologice. Pentru a uniformiza terminologia odată cu dezvoltarea școlilor de parodontologie pe plan mondial, A.R.P.A. a propus, în 1955, următoarea clasificare:

- forma inflamatorie = parodontita:
  - superficială (gingivita);
  - profundă (parodontita progresivă).
- forma distrofică = parodontoza:
  - distrofică;
  - atrofică.
- forma neoplazică = parodontoame.

Cea mai recunoscută clasificare și folosită de majoritatea autorilor este cea a **Școlii Americane de Parodontologie** (Page si Schroeder- 1982, Charon si Suzuki - 1989), bazată atât pe caracteristicile clinice, cât și pe parametrii de laborator (imunologici și microbiologici) și vârstă:

1. Gingivite.
2. Parodontite:

- parodontita prepubertară (5-8-12 ani);
- parodontita juvenila (12-26 ani);
- parodontita cu progresie rapidă (26-35 ani);
- parodontita cronica a adultului - peste 35 ani.

Scanned with OKEN Scanner

În funcție de severitatea manifestărilor clinice, parodontitele pot fi clasificate după Rateistchak în:

1. Parodontita ușoară - în care pierderea atașamentului epitelial este de 1/4 - 1/3 din lungimea rădăcinii (rx), iar resorbția la nivelul crestei alveolare este de tip orizontal. Adâncimea la sondare (supra-alveolară) este de până la 4-5 mm; conturul gingival fiind aproape normal în apropierea joncțiunii smalț-cement .

2. Parodontita moderată - pierderea de atașament merge până la 1/2 din lungimea rădăcinii, în plus apar resorbții verticale de os alveolar (pungi infraosoase). Se observă adâncimi de sondare (supra sau infraosoase) de 6-7 mm. În parodontita cu progresie lentă (parodontita adultului) poate apare o recesiune gingivală, aceasta conducând la adâncimi de sondare mult mai înguste decât ar anticipa cantitatea de atașament pierdut. Mobilitatea dentară poate fi accentuată, deși dinții care prezintă această pierdere "moderată" de atașament sunt adeseori bine implantați în alveole.

3. Parodontita severă - sau avansată - pierderea pronunțată de atașament depășește jumătatea rădăcinii, adeseori sub formă de defecte verticale. Adâncimile la sondare (infraosoase) sunt de 8 mm sau mai mult. În forma de boală cu progresie lentă se poate observa recesiune semnificativă. Mobilitatea dentară este crescută .

Clasificarea adoptată de **Clinica de Odontologie și Parodontologie Iași**, respectând terminologia recomandată de ARPA și OMS (1978), cu o modificare adusă recent de Școala Scandinavă de Parodontologie este:

Scanned with OKEN Scanner

Forme inflamatorii:

- gingivita cronică;
- parodontita marginală cronică superficială;
- parodontita marginală cronică profundă;
- parodontita marginală cronică complexă;
- parodontita juvenilă.

Forme degenerative:

- distrofice;
- atrofice.

Forme mixte (distrofice + inflamatorii).

Forme proliferative (parodontome).

Cu toate că au fost obținute multe informații noi asupra diferitelor forme de boli parodontale care survin în diferitele etape ale vieții, totuși continuă să existe controverse în privința clasificării și denumirii bolilor care afectează parodonțiul copiilor și adolescenților. De aceea Loe si Morrison (1986) propun o clasificare:

- gingivite cronice;
- parodontita cu evoluție lentă;
- parodontita cu evoluție rapidă.

Scanned with OKEN Scanner

CAPITOLUL V

CLINICA PARODONTOPATIILOR

V.1. GINGIVITELE

Gingivitele sunt afecțiuni inflamatorii ale mucoasei gingivale asociate sau nu cu fenomene degenerative, necrotice sau proliferative. Ele constituie lezarea superficială a parodonțiului - mucoasa gingivală.

Gingivitele fiind aproape în totalitate de origine inflamatorie, clasificarea lor se poate face după:

- evoluție și durată: acute și cronice;
- distribuție - localizate sau generalizate;
- unitatea gingivală interesată: papilite, gingivite.

Școala americană (Suzuki și Charon, în funcție de parametrii clinici și de laborator, imunologici, microbiologici) dă următoarea clasificare a gingivitelor:

- gingivita asociată cu placa;
- gingivita ulcero-necrotică (ANUG);
- gingivita influențată de hormoni steroizi;
- gingivita influențată de medicamente;
- alte forme de gingivite.

Pornind de la clasificarea realizată de Renglli, Muhleman și Rateischak, Clinica de Parodontologie Iași a adoptat urmatoarea clasificare după simptomatologia clinică:

Scanned with OKEN Scanner

1. Gingivitele determinate predominant bacterian:
- Gingivita simplă (produsă de placă);
- Gingivita ulcero-necrotică;
- Gingivita bacteriană complicată prin tulburări hormonale:
    a) gingivita din perioada de pubertate;
    b) gingivita datorată utilizării anticoncepționalelor;
    c) gingivita din timpul menstrelor;
    d) gingivita din climacteriu.

2. Gingivita descuamativă (gingivoza).

3. Gingivite hiperplazice:
- Epulidele;
- Hiperplazia medicamentoasă:
    a) medicamente antiepileptice (fenitoina);
    b) medicamente blocante ale canalelor de calciu;
    c) medicamente imunosupresoare (ciclosporina A).
- Fibromatoza idiopatică.
- Gingivita asociată bolilor de sânge.
- Tumori gingivale.

A. Gingivitele acute

Gingivitele acute sunt frecvent întâlnite la vârsta copilăriei, cel mai adesea în cadrul formelor acute de îmbolnăvire a mucoasei orale. Gingivitele pot îmbrăca aspecte clinice diferite în funcție de leziunea elemenară eritematoasă, edematoasă, erozivă, veziculară, ulceroasă, necrotică, gangrenoasă. Ea nu suprimă reacția primară care rămâne, inflamația.

Scanned with OKEN Scanner

Anatomo-clinic, procesul acut gingival poate lua aspectul unei gingivite acute simple - catarale sau ulcerative sau a unor gingivito-stomatite în cadrul formelor acute de îmbolnăvire, pe fondul unor suferințe generale.

1. Gingivite acute simple

a) Gingivita acută catarală

Gingivita acută catarală se manifestă clinic prin: congestie (roșu viu), tumefacție; edem, hemoragii și sensibilitate dureroasă la atingere. Datorită acestei stări, bolnavul evită ingestia alimentelor dure si periajul de partea regiunii afectate, ceea ce favorizează formarea depozitelor moi și, implicit, accentuarea fenomenelor inflamatorii prin cercul vicios instalat.

Procesul acut cataral are un caracter recidivant, cu tendința evolutivă spre cronicizare.

b) Gingivite acute accidentale

Gingivite acute accidentale pot fi traumatice, chimice și termice. Cele traumatice și cele chimice sunt cel mai adesea iatrogene. În afară de mucoasa gingivală, pot interesa și alte zone ale mucoasei orale. Leziunea elementară este ulcerația.

Gingivite acute traumatice

Leziunile traumatice sunt destul de frecvente. De obicei, leziunea este solitară, difuză sau localizată, superficială sau profundă,

Scanned with OKEN Scanner

acoperită de pseudomembrana albă dureroasă. Leziunea este suplă la palpare și se vindecă fără să lase cicatrice în 6-8 zile spontan și după dispariția cauzei. Când cauza persistă, suprafața ulcerației devine neregulată, uneori vegetantă, marginile proemină și baza se indurează evoluând spre malignizare.

Leziunea poate interesa atât mucoasa gingivală, cât și alte zone ale mocoasei orale.

Leziunile traumatice pot fi declanșate de:

- Un periaj intempestiv (peri duri si tehnici de periaj incorecte), acestea apar ca mici eroziuni superficiale, rotunde sau ovalare, la nivelul gingiei și vestibulului bucal.
- Înțeparea cu diverse alimente dure, diverse obiecte tăioase sau ascuțite, introduse accidental în gură.
- Carii dentare cu margini ascuțite, un dinte fracturat, arcuri de sârmă, croșete etc.
- Tic de mușcare a mucoasei - obișnuită la persoanele anxioase. Leziunea apare ca o zonă neregulată difuză, cu mici șanțuri cu descuamație epitelială; mai rar există eroziune superficială, peteșii. Aceste leziuni sunt mai frecvent întâlnite la nivelul buzelor și a mucoasei jugale.
- Iatrogene - folosirea necorespunzătoare a instrumentarului ascuțit sau tăios în timpul examenului clinic (sonda), extracțiilor dentare (elevatoare, sindesmotoame) sau în manevre terapeutice de preparare a cavităților.
- Leziuni datorate rulourilor de vată, (mici eroziuni) apar în timpul retragerii brutale a ruloului de pe mucoasa uscată.

Scanned with OKEN Scanner

- Leziuni după aplicarea de aparate ortodontice, incorect confecționate.
- Necroza palatinală datorată unei injecții anestezice. O injecție rapidă antrenează o ischemie locală, care poate fi urmată de necroză; ea apare ca o ulcerație rotundă cu diametrul de câțiva mm care se vindecă spontan în două săptămâni

Gingivita artefact (automutilarea)

Este o leziune provocată cel mai adesea de unghia copilului, cel mai frecvent la nivelul marginii gingivale sau a papilei, uneori la nivelul gingiei atașate până la distrucția osului alveolar de suport.

Leziunea se poate prezenta sub formă de ulcerații sau sub formă de dezgoliri (deșosări) a dintelui cu expunerea rădăcinii. Acest comportament are punctul de plecare de la o iritare gingivală minoră (un dinte pe cale de erupție, o inflamație la nivelul papilei), uneori sunt implicați factori psihologici (stress, conflictele din casă).

Gingivite chimice

Folosirea necorespunzătoare sau lăsarea la îndemâna copiilor a unor substanțe chimice folosite în practica dentară pot să provoace leziuni bucale. Unii din acești agenți pot fi introduși în gură de pacient.

Aspectul și intensitatea leziunii variază în funcție de natura acidă sau bazică a agentului chimic sau prin acțiunea iritantă și alergică a acestuia. Gravitatea leziunii depinde de agentul chimic în cauză, de concentrația sa și durata de contact cu țesuturile bucale.

Scanned with OKEN Scanner

Arsura prin acid tricloracetic

Acest tip de arsură era frecventă când se folosea pentru cauterizarea mucoasei gingivale (soluție alcoolică 15%). Este un produs extrem de caustic, care poate să producă arsuri chimice grave.

Clinic, este vorba despre o suprafață albă datorită necrozei tisulare. Sub ea se produce o inflamație, o eroziune sau o ulcerație. Vindecarea spontană se face în 1-2 săptămâni.

Fenolul

Fenolul este și astăzi întrebuințat în stomatologie ca antiseptic, sau pentru cicatrizare. Este un produs de o causticitate extremă, care poate fi cauza necrozei tisulare.

Clinic, se constitue o leziune albicioasă care apoi se descuamează, lăsând locul unei eroziuni sau unei ulcerații dureroase care se vindecă foarte lent.

Eugenolul

Eugenolul este folosit ca antiseptic și anestezic local în îngrijirile dentare. El este potențial mai puțin periculos decât fenolul, dar ocazional provoacă arsuri ale mucoasei. Aceste leziuni se prezintă sub aspectul unei suprafețe alb-maronii, cu eroziune subiacentă. Vindecarea este spontană, în circa o săptămână.

Iodul

Arsuri ușoare pot apare după aplicații repetate de soluții iodate. Mucoasa atinsă ia o colorație albicioasă sau roșie cu suprafața rugoasă. Vindecarea este spontană în 2-4 zile.

Scanned with OKEN Scanner

Alcoolul

Soluția concentrată de alcool, pe care uneori părinții o folosesc și la copii pentru calmarea durerilor dentare, provoacă o arsură ușoară după mai multe aplicații. Mucoasa devine albicioasă, ridată și sensibilă. Vindecarea se face în 2-4 zile.

Rășinile acrilice

Rășinile acrilice autopolimerizabile, sub efectul căldurii degajate prin polimerizare și excesul de monomer, coloranți sau alte substanțe adiționale, produc o reacție inflamatorie caracterizată prin eritem difuz, edem și uneori mici eroziuni sau vezicule, localizate în zonele de contact cu proteza (aparatul ortodontic). Pacienții se plâng de arsuri intense. Este și o componentă alergică.

Aceste arsuri pot fi observate la copii cu aparate ortodontice confecționate din acrilat autopolimerizabil sau din acrilat incomplet polimerizat, rezultând monomeri reziduali extrem de iritanți.

Arsenicul

Unii stomatologi folosesc încă la copil arsenic, cu toate că este contraindicat. Leziunile se produc prin aplicarea sa incorectă, prin neînchiderea perfectă a unui pansament cu arsenic folosit pentru necrozarea pulpei dentare. Acesta poate provoca ulcerații și necroză profundă la nivelul papilei interdentare, cu tendința de evoluție spre gingivita ulcero-necrotică.

Formaldehida

Era altădată folosită pentru mortificarea pulpară. Este un agent chimic extrem de caustic, pus în contact cu mucoasa bucală poate fi

Scanned with OKEN Scanner

responsabil de o necroză importantă a țesuturilor. Leziunea se vindecă în 1-2 saptămâni. Formolul nu mai are loc în practica endodontică modernă.

Aspirina

Poate fi folosită de pacient pentru durerile dentare (aplicații direct pe dinte sau pe mucoasa vecină). În acest caz, comprimatul se dizolvă și poate să producă necroza țesuturilor. Mucoasa apare albicioasă și ridată. Apoi epiteliul necrozat se descuamează, lasând să apară o eroziune care se vindecă într-o săptămână.

Gingivite acute alergice

Majoritatea medicamentelor stomtologice sunt considerate ca potențial alergice. În contact cu mucoasa orală sau pe alte căi, medicamentele pot fi absorbite în organism producând sensibilizări.

Rășina acrilică

Monomerul rezidual al metacrilatului de metil este reținut ca responsabil de reacții alergice ale mucoasei bucale la unii subiecți predispozanți (fig. 12 - planșa III; fig. 13 - planșa IV).

Alte substanțe înglobate în materialul de bază (stabilizatori, acceleratori, catalizatori) pot fi, de asemenea, responsabili de reacții alergice. Starea alergică este caracterizată prin eritem difuz, un edem și uneori eroziuni sau vezicule localizate în zonele de contact cu proteza. Pacienții se plâng de senzația de arsură intensă a gurii și această reacție poate să se întindă în regiunile cavității bucale care nu sunt în contact cu proteza. O vindecare completă se obține după înlăturarea aparatului.

Scanned with OKEN Scanner

Tratamentul constă în administrarea de antihistaminice și realizarea unei proteze noi cu polimerizarea completă a monomerului.

Eugenolul

La subiecții ce prezintă un teren alergic, eugenolul poate fi cauza reacției alergice generalizate, după un contact direct cu mucoasa bucală.

Reacțiile locale sunt: roșeața, edem și eroziuni care sunt acoperite de pseudomembrane albicioase.

Se descriu stomatite aftoase la contactul cu pasta de eugenat de zinc și exeme la personalul stomatologic. Testul cutanat este de obicei pozitiv. Tratamentul constă în suprimarea eugenolului și administrarea de antihistaminice.

Formalina

Formalina ce intră în compoziția multor medicamente de uz stomatologic poate fi un factor sensibilizant puternic, ce poate provoca reacția alergică de tip tardiv (dermatite, faringite etc).

Gingivite medicamentoase

În general orice medicament poate să dea reacții nedorite, dar unele au o tendință de reacție mai mare: antimalarice, aspirina, barbiturice, codeina, clorpromazina, meprobamat, penicilina, fenitoina, streptomicina, sulfamide, tetraciclina etc.

Reacția la medicamente poate fi alergică sau citotoxică.

Manifestările cutanale variază și depind de mai mulți factori: tip de medicament, dar și de răspunsul individual al pacientului.

Scanned with OKEN Scanner

Reacțiile generale și locale pot apare rapid ca: anafilaxie, angioedem și urticarie, sau apar la câteva zile după luarea medicamentelor. Manifestările mucoasei pot fi: urticarie, raș, eritem, vezicule, ulcerații.

Tratament: importantă este indentificarea agentului cauzal. Antihistaminicele și ocazional corticosteroizii, pot fi folosiți în doze mici.

Diagnosticul se pune pe: anamneza. Refolosirea medicamentului duce la exacerbarea fenomenului; aspectul clinic al leziunii este tipic alergic.

Gingivite termice

Pot fi provocate prin ingerarea de alimente prea fierbinți. Arsurile termale se întâlnesc frecvent pe mucoasa palatului dur și în general sunt asociate cu alimente lipicioase ce aderă la palat. Lichidele fierbinți afectează mai mult limba și palatul moale.

Leziunile sunt în general eritematoase, care se complică cu vezicule mari, cu contur neregulat, cu margini decolate de obicei pe mucoasa palatinală.

Ulcerațiile ce rezultă prin spargerea celulelor se prezintă cu margini neregulate; se acoperă în caz de infecție secundară, cu depozite membranoase murdare. Când veziculele depășesc mărimea unui bob de mazăre, vorbim de bule sau flictene. Tratamentul este simptomatic cu analgezice, aplicații topice cu hidrocortizon pot fi de ajutor.

c) Gingivita odontiazică

Este o formă tranzitorie de gingivită frecventă în perioada de creștere, care precede sau însoțește erupția dinților temporari sau a

Scanned with OKEN Scanner

celor permanenți. Uneori este asociată cu dificultatea de erupție dentară. Frecvența cea mai mare se înregistrează în luna a 4-a și a 10-a în timpul erupției primilor dinți temporari; între 6-7 ani, când începe erupția dinților permanenți și cel mai adesea cu erupția molarului de minte.

Resturile alimentare, depozitele moi, placa bacteriană se acumulează și se depun în jurul și înăuntrul marginii libere a gingiei, acoperind parțial coroana dintelui în erupție și determină apariția inflamației gingivale.

În cazul dinților temporari, erupția poate fi precedată de o congestie și un ușor oedem gingival localizat la nivelul dintelui în erupție, hipersalivație, prurit, masajul gingival având un efect calmant. Odată cu erupția dintelui în cauză, fenomenele inflamatorii dispar.

Alteori, mai rar însă, procesul inflamator se poate amplifica în contextul unei boli generale, însoțindu-se de febră, tulburări gastrointestinale, iritabilitate, agitatie etc.

În stări de debilitate, de slăbire a rezistenței organismului, procesul inflamator se extinde evoluând spre o gingivită eritematopultacee sau ulceroasă, complicată cu adenoflegmon sau chiar foliculită expulzivă.

Uneori este posoibil să întâlnim cu câteva zile sau săptămâni înainte de erupția dintelui respectiv, o formațiune albăstruie bine delimitată, compresibilă, care crește progresiv și lent. Este vorba despre un "chist folicular de erupție" ce rezultă din acumularea de lichid în sacul folicular al dintelui în erupție. Este de obicei asimpto-

Scanned with OKEN Scanner

matic. El este localizat pe mucoasa alveolară pe locul de erupție al dintelui temporar, sau al dintelui definitiv. Un traumatism secundar îl poate transforma în chist hemoragic. Dacă traumatismul este puternic se organizează în hematom. Aceste chisturi sunt cauzate de o infecție datorită manipulării diferitelor obiecte de către copil în cavitatea bucală, sau a iritației de la o carie dentară. Tratamentul nu este necesar, deoarece dintele erupe cu leziunea. După erupție, acest chist dispare spontan, fără complicații.

În cazul dinților permanenți, gingivita preeruptivă se asociază cu erupția molarului; cel mai frecvent vizat este molarul de minte, când gingivita se poate complica cu o pericoronarită congestivă sau supurată, cu posibilitatea de a evolua spre o gingivo-stomatită odontiazică. Impactul cu alimentele dure, stressul și traumatismul sunt implicate în etiologie. Simptomatologia se caracterizează prin durere, limitarea deschiderii gurii, aria operculară (eventual o excrescență) va fi tumefiată și sensibilă. Edemul se poate extinde în profunzimea țesuturilor și poate să apară o suprafață ulcerată realizată de dinții antagoniști prin trauma ocluzală.

Tratamentul este în funcție de severitatea fenomenelor, de prezența spatiului de eruptie, de poziția dintelui în interiorul maxilarului.

Tratamentul de urgență - irigații blânde cu îndepărtarea resturilor alimentare, antibiotice când inflamația este extinsă; debridare sau decapușonare când fibromucoasa este groasă. În funcție de situația clinică a molarului de minte (spațiul pe arcadă, poziția dintelui) se va face tratament conservator sau radical (extracția).

Scanned with OKEN Scanner

2. Gingivite acute specifice

a) Gingivita ulcero-necrotică

Gingivita ulcero-necrotică este o boală infecțioasă cu caracter acut. Ea apare rar la copiii mici, ocazional între 6 și 12 ani și frecvent la tineri (15-25ani).

Deși asociată cu prezența a două microorganisme specifice; spirocheta Borellia Vincenti și un bacil fuziform gram-negativ, gingivita ulcero-necrotică nu apare decât pe un teren deficitar.

Infecția este favorizată atât de factori de iritație locală, cât și de unele tulburări sistemice care determină o scădere a rezistenței organismului la infecție.

Factori locali:

- igiena buco-dentară deficitară (placă, tartru);
- preexistența unor gingivite acute;
- accidente de erupție a dinților(în special molarul de minte);
- fumatul (iritație locală produsă de gudroane și alți factori asociați).

Tulburări sistemice:

- oboseala;
- stressul emoțional și fizic;
- deficiențe nutriționale (carențe alimentare, avitaminoze - A-C);
- afecțiuni sanguine, leucemii, agranulocitoze;
- diferite afecțiuni virotice (rujeola) sau microbiene (scarlatina).

Scanned with OKEN Scanner

Manifestări clinice

Tabloul clinic este dominat de triada: durere, halena fetidă și necroza gingivală.

Boala debutează brusc cu durere continuă și gingivoragii.

Mucoasa gingivală de la nivelul papilelor interdentare este roșie și diseminată cu ulcerații acoperite de pseudomembrane compuse din: țesut necrotic, celule inflamatorii și microorganisme (fig. 14 - planșa IV).

Depozitele de tartru adesea sunt prezente în aria dinților cu ulcerația papilelor.

Leziunea poate fi localizată la un dinte sau la un grup de dinți, sau poate fi generalizată la toată arcada, luând aspect de forme clinice ușoare și grave.

a) Forma ușoară (primul stadiu)

Necroza și ulcerația sunt limitate la nivelul papilelor interdentare; mucoasa gingivală marginală sângerează la presiune și poate fi nedureroasă.

b) Forma gravă

Durerea este intensă, ulcerațiile se extind la gingia marginală și atașată (rareori) precum și la nivelul mucoasei orale, vălul palatin lueta = "angina Vincent"

Pe parcursul evoluției bolii bolnavul prezintă o stare generală alterată (febră mare, inapetență, insomnie), tulburări în funcțiile aparatului dento-maxilar (masticație, fonație, deglutiție); sialoree, halenă fetidă.

Infecția secundară duce la apariția adenopatiei regionale.

Scanned with OKEN Scanner

Evoluția bolii

În primele zile, stare generală și locală gravă, dominând simptomatologia mai sus descrisă. În mod normal, în urma tratamentului general și local, fenomenele se atenuează. Vindecarea poate surveni după 7-8 zile, de cele mai multe ori cu sechele (retracții papilare), uneori însă afecțiunea se cronicizează datorită unui tratament neadecvat, complicându-se cu o parodontită marginală cronică.

Tratament

Tratamentul gingivitei ulcero-necrotice cuprinde: tratament local și tratament general.

a) Prima ședință

În faza de debut a bolii și în funcție de gravitatea ei, indicat este de a face spălături largi cu apă oxigenată spre a se îndepărta țesuturile gingivale necrozate și depozitele moi. Se va aplica un anestezic local (de contact), mai ales în formele dureroase.Tot în această ședință, pentru curățirea cavității orale, se pot utiliza și ultrasunete.

Se recomandă antibioterapie cu spectru larg și vitaminoterapie (A, C, B1, B6). Alimentația lichidă și semilichidă după care se vor face irigații largi bucale.

b) A doua ședință

La 24-48 ore după ce fenomenele locale și generale se ameliorează, se va continua cu spălături largi bucale și îndepărtarea factorilor de iritație locală (tartru, placă bacteriană).

Scanned with OKEN Scanner

Băile bucale se recomandă a fi efectuate cu clorhexidină 0,2% sau cu alte antiseptice de 3-4 ori pe zi și în special după mese. Alimentația va fi în continuare lichidă și semilichidă.

Se continuă antibioterapia și vitaminoterapia.

c) Ședința a treia

După o săptămână - se continuă cu îndepărtarea factorilor iritativi locali (detartraj supra și subgingival). Spălături în continuare cu soluții antiseptice orale; periaj dentar, însă netraumatizant pentru mucoasa gingivitei.

d) A patra ședință

La două săptămâni de la debut. Se face o evaluare a stării generale și locale și, în funcție de aceasta, se va insista asupra îndepărtării factorilor cauzali locali și generali.

Se recomandă control periodic lunar, apoi la 3 și 6 luni.

Cu ocazia controlului periodic se apreciază starea de sănătate a parodonțiului, îndepărtându-se în același timp și unii factori iritanți locali (tartru, caria dentară, reconstituiri dentare defectuoase, tratamentul anomaliilor dentomaxilare.

b) Gingivita streptococică

Este o afecțiune rară și rolul streptococului este controversat. Nu s-a stabilit dacă streptococul este cauza sau o complicație a infecției. Interesează de obicei gingia, rar alte zone ale mucoasei orale. Ea urmează adesea unei amigdalite sau unei infecții a căilor aeriene superioare.

Scanned with OKEN Scanner

Se manifestă clinic prin: congestie (roșu închis) și edem, cu subfuziuni sanguine și sângerare la atingere ușoară. Papilele sunt mărite de volum și lărgirea spațiului gingivo-dentar permite dezvoltarea abceselor gingivale.

Culturile orale arată predominanța streptococului hemolitic. Diagnosticul e dificil de pus fără ihvestigații de laborator. Se recomandă antibiotice cu spectru larg (penicilină). Spălături largi cu soluții antiseptice alcaline. Îmbunătățirea igienei orale este importantă.

c) Gingivo-stomatita herpetică

Gingivo-stomatita herpetică este o infecție virală a mucoasei orale cauzată de virusul herpes simplex tip. I. Virusul herpetic se transmite prin salivă. Gingivo-stomatita herpetică este rar întâlnită înainte de 6 luni, datorită prezenței în circulație a anticorpilor de la mamă.

Infecția primară apare în copilărie până la 5 ani, 99% din infecțiile primare sunt subclinice.

Forme clinice:

- gingivo-stomatită herpetică acută primară (primo-infecție);
- gingivo- stomatita secundară (recurențială);
- herpesul labial recurent.

Gingivo-stomatita herpetică acută primară

Gingivo-stomatita herpetică primară apare mai frecvent la copii (sub 5 ani) cu condiții socio-economice deficitare, dar poate să

Scanned with OKEN Scanner

apară și la adolescenți sau la adulții tineri care nu au avut infecția primară. Vârful incidenței este în jurul vârstei de 2 ani.

Semne clinice

Debutul este brusc, cu stare generală alterată: febră (39,5°-40°); iritabilitate, inapetență, arsuri și parestezii bucale, urmate la 1-3 zile de faza eruptivă. Mucoasa orală este roșie, edematiată, însămânțată de vezicule galbene sau albe de 1-2 mm diametru, grupate (în ciorchine). Erupția apare atât la nivelul gingiei, cât și în orice altă zonă a mucoasei bucale (la nivelul limbii, palatului dur și moale, zona tonsilară, la buze și chiar la piele).

Aceste vezicule în 24 ore se sparg, lăsând în urmă ulcerații, superficiale rotunde, dureroase (mai ales la alimente și la lichide acide), acoperite de o pseudomembrană galben-gri și înconjurate de o arie inflamatorie. Eroziunile adiacente se unesc pentru a forma ulcerații mari neregulate. Ulcerațiile se pot suprainfecta cu flora microbiană prezentă în cavitatea orală. Adenopatia satelită bilaterală este constantă. Bolnavul prezintă o hipersialaree accentuată.

Leziunile herpetice localizate la nivelul mucoasei gingivale se manifestă ca o gingivită marginală acută eritemato-edematoasă care poate să nu prezinte vezicule.

Evoluție

Datorită persistenței infecției virale apar noi vezicule timp de 3-5 zile. Afecțiunea poate recidiva sub forma herpesului recurent.

Ulcerațiile se cicatrizează progresiv în 10-14 zile, fără a lăsa cicatrici.

Scanned with OKEN Scanner

Diagnosticul, se pune pe semnele clinice și pe titrele de anticorpi serici (6 săptămâni de la debut).

Diagnosticul diferențial se face cu:

- ulcerațiile herpetiforme: nu sunt vezicule;
- afte bucale - leziunea esențială este ulcerația;
- herpangina - localizată la nivelul palatului moale;
- tulburări de erupție.

Tratament

Ținând seama de faptul că ulcerațiile din gingivo-stomatitele herpetice sunt dureroase, pe cât posibil vom recomanda a nu se da copilului alimente iritante chimice sau mecanice.

Se va da copilului un regim alimentar echilibrat și sărac în zaharuri, care pot adera pe zonele ulceroase. Maladia produce o mare deshidratare, de aceea vom administra copilului cât mai multe lichide și alimente lichide nutriționale.

Tratamentul propriu-zis este simptomatic și urmărește susținerea stării generale și prevenirea suprainfecției.

Boala fiind contagioasă se va izola copilul de ceilalți membri ai familiei, se va avea grijă și de dezinfectarea lucrurilor ce vin în contact cu bolnavul (rufe, vase de bucătărie etc.):

- Antibioterapia pe cale generală este indicată spre a se preveni suprainfecția bacteriană.
- Tratament simptomatic cu antipiretice și antialgice.
- Vitaminoterapie.
- Spălături bucale cu soluții slab alcaline și cu soluții analgezice.

Scanned with OKEN Scanner

- Curățirea zonelor afectate cu un rulou de vată îmbibat în soluții alcaline, spre a se evita o inflamație secundară, datorită plăcii care se formează.
- Sunt contraindicate spălăturile cu apă oxigenată, deoarece acestea sunt foarte iritante.
- Bolnavul va fi supravegheat pe toată perioada bolii. După vindecare se recomandă o igienă bucală cât mai riguroasă, cu îndepărtarea la timp a depozitelor moi. Periajul se va efectua cu o periuță de dinți cu perii supli.

Gingivo-stomatita herpetică secundară (recurentă)

Această formă recurentă diferă de stomatita de primo-infecție, atât la nivelul veziculelor, care sunt mai mici și grupate în ciorchine, ca și absența semnelor generale.

Aceste vezicule mici, situate în general pe palatul dur și gingia atașată, se rup în câteva ore, lasând loc la mici ulcerații de 1-3 mm diametru, care se vindecă spontan în 6-10 zile, fără cicatrici.

Din cauza imunității căpătate în cursul primo-infecției, semnele subiective sunt minime și semnele generale absente.

Reactivarea virusului e favorizată de factori predispozanți ca: bolile febrile, stressul emoțional, traumatisme etc.

Diagnosticul se pune pe semnele clinice.

Diagosticul diferențial se face cu: afta, zona zoster, scarlatina, sifilisul primar sau secundar.

Tratamentul este simptomatic și paleativ:

- spălături bucale cu soluții alcaline;
- dietă bogată în vitamine, lichide multe;

Scanned with OKEN Scanner

- aplicarea unui anestezic local sub formă de badijonări înainte de masă;
- antibioticele sunt contraindicate dacă nu sunt semne secundare de infecție. O doză terapeutică de clortetraciclină (125mg în 5ml de 2-3 ori pe zi) în badijonaj, este preferată penicilina pentru reducerea infecției secundare bacteriene.

În cazuri grave, Acyclovir pomadă.

Numai 1% din aceste infecții pot prezenta forme mai severe. În general, manifestările infecțioase pot fi mai puțin accentuate. Virusul poate rămâne latent intracelular, activat însă, poate duce la infecții recurente.

Scanned with OKEN Scanner

B. Gingivitele cronice

Gingivitele cronice pot fi simple și hipertrofice-hiperplazice.

Gingivita cronică este răspunsul inflamator al mucoasei gingivale la iritația locală. Este considerată forma clinică cea mai frecventă în perioada copilăriei (peste 80%, OMS).

Frecvența și severitatea gingivitelor cronice crește în general cu vârsta; începe în perioada dentației temporare, atinge apogeul la pubertate, urmează un ușor declin în adolescență, fiind urmată de o creștere gradată în cursul vieții adulte.

Creșterea frecvenței gingivitelor înainte de pubertate poate fi atribuită creșterii situsurilor gingivale de retenție, corespunzator perioadei de erupție a dinților definitivi.

La pubertate, aproape toți copiii au gingivită. O gingivită preexistentă se exacerbează la pubertate sub influența hormonilor. Schimbările hormonale asociate cu pubertatea pot fi responsabile de creșterea severității îmbolnăvirii gingivale în această perioadă de vârstă.

Pe lângă formele de gingivită cronică predominant bacteriană, pot să apară forme de gingivite datorate unor factori de iritație locali (care favorizează retenția plăcii) și a unor factori generali care modifică răspunsul țesuturilor gingivale la acțiunea factorului determinant local (placa bacteriană) favorizând hipertrofii, hiperplazii gingivale .

Gingivitele cronice pot fi simple si hipertrofice-hiperplazice.

Scanned with OKEN Scanner

1. Gingivita cronică simplă

a) Gingivita marginală cronică determinată de placa bacteriană

S-a stabilit, cu certitudine, că placa bacteriană supragingivală este cauza gingivitelor inflamatorii (Loe și colab.) și că reducerea sau eliminarea plăcii este urmată de o reducere a gingivitelor și chiar reinstalarea sănătății gingivale.

Studiile epidemiologice și clinice pe copilul preșcolar (Cox, Macker, Craward și colab.) au evidențiat faptul că:

- deși copiii au mai multe depozite moi și de placă pe dinți decât adulții, proporțional, inflamația gingivală este mai mică la copil;
- gingivitele nu se produc cu aceași severitate ca la adult în raport cu nivelele similare de placă;
- copiii par să aibă un factor de rezistență, probabil imun, care previne evoluția leziunilor gingivale spre parodontite.

Examenele histologice au arătat diferențe între gingivitele copiilor și adulților (Ranney 1981):

- infiltrat limfocitar în gingivitele copilului;
- infiltrat plasmocitar în gingivitele adulților.

Etiologia

Factorul etiologic determinant al gingivitei cronice simple a copilului este același ca și la adulți: acumularea de placă bacteriană pe dinți care declanșează reacția inflamatorie, la care se asociază

Scanned with OKEN Scanner

alți factori locali (predispozanți), care crează mediul favorabil acumulării plăcii:

- perioada de exfoliere a dinților temporari și de erupție a dinților permanenți, este o perioadă de nefuncționalitate pentru arcada dentară respectivă și crează situsuri gingivale care favorizează retenția plăcii bacteriene, a depozitelor moi și a resturilor alimentare;
- tartrul dentar;
- cariile dentare, în special cele aproximale, resturile radiculare, afecțiunile endodontice, obturațiile debordante pe gingie favorizează acumularea resturilor alimentare (efectul de tasare), a depozitelor moi și dure (tartrul dentar) și a plăcii bacteriene, în vecinătatea țesuturilor gingivale, determinînd inflamația mucoasei gingivale;
- incronguențele dentare și malpozițiile dentare, aparatele ortodontice preconizate în tratamentul acestora, favorizează acumularea plăcii bacteriene și fac dificilă igiena orală, sunt deasemeni factori favorizanți ai inflamației gingivale;
- coroanele dentare și inelele ortodontice incorect adaptate la limita cervicală determină acumularea plăcii bacteriene precum și iritație mecanică prin marginea metalică;
- disfuncțiile aparatului dento-maxilar, în special respirația orală, pot determina producerea plăcii bacteriene;
- dizarmoniile oro-faciale, care uneori nu permit efectuarea unui periaj corect care să ducă la îndepărtarea depozitelor moi și a plăcii bacteriene;

Scanned with OKEN Scanner

- alimentele moi, aderente, în special cele care conțin hidrocarbonate rafinate, furnizează bacteriilor orale substraturile necesare producerii plăcii. Frecvența expunerii la zaharuri este direct legată de creșterea florei microbiene și de formarea plăcii.

Manifestari clinice

Semnele clinice ale gingivitelor cronice simple la copii sunt asemănătoare cu cele ale adultului și se manifestă prin (fig. 15 - planșa IV):

- modificări de formă, textură, culoare;
- inflamație;
- edem;
- sângerare provocată sau spontană;
- dureri sau sensibilitate gingivală;
- prurit gingival.

Sângerarea gingivală în timpul periajului sau a masticației pare să fie principalul simptom ce atrage atenția copilului sau părinților.

Modificările de culoare asociate gingivitei cronice simple încep la nivelul papilei și se extind spre gingia marginală. Modificarea de culoare debutează ca o roseață și pe măsură ce procesul inflamator cronic evoluează, coloratia tinde spre roșu sau violaceu.

Marginea liberă a gingiei ia aspectul "gingiei rulate" datorită edemului (legat de particularitățile morfologice și structurale ale gingiei marginale la dinții temporari).

Scanned with OKEN Scanner

Consistența gingiei poate varia de la o consistență moale și spongioasă (edematoasă) până la o consistență fermă (fibroasă).

Gingivita cronică este în general nedureroasă, cu excepția cazurilor când se complică cu episoade acute; poate fi dureroasă la explorarea instrumentală și periaj.

Inflamația mucoasei gingivale debutează de obicei la nivelul papilelor interdentare, sub forma unei papilite (favorizată de particularitățile papilelor interdentare la parodonțiul tânar), apoi se extinde la gingia marginală.

După întinderea inflamației, gingivita poate fi localizată pe un dinte, la un grup de dinți sau generalizată.

Semnele radiologice sunt absente, deoarece gingivita cronică nu afectează decât mucoasa gingivală (nu este vizibilă pe o radiografie dentară).

Histopatologie și patogenie

Din punct de vedere histopatologic, există o strânsă corelație între simptomele clinice și modificările histologice (Lindhe). Infiltrația ușoară cu celule polimorfonucleare care apare chiar la gingia sănătoasă poate fi explicată ca un răspuns al gazdei la micile cantități de placă prezente chiar pe gingia clinic sănătoasă. Pe măsură ce crește acumularea de placă, crește și severitatea inflamației decelabile clinic, lucru evidențiat prin cantitatea infiltratului inflamator (celule inflamatorii în special plasmocite, limfocite și macrofage). Produșii citotoxici ai microorganismelor plăcii provoacă: vasodilatație, stază sanguină, distrucție a fibrelor de colagen și o prolife-

Scanned with OKEN Scanner

rare a epiteliului. Dacă durata de acțiune a factorilor iritativi locali este prelungită, se produce o proliferare a fibrelor de colagen, mucoasa gingivală devenind fibroasă, fermă și hipertrofică.

Diagnosticul se pune pe seama semnelor clinice.

Prognosticul

Prognosticul gingivitei cronice simple este favorabil, dacă se elimină factorii etiologici locali de iritație a mucoasei gingivale (placa bacteriană și factorii secundari care favorizează dezvoltarea și acumularea plăcii).

Prognosticul este nefavorabil în condiția unei insuficiente cooperări a medicului cu pacientul, pentru controlul plăcii.

Persistența procesului inflamator va duce în timp la progresia acestuia spre parodontul profund, cu apariția parodontitei marginale cronice.

Tratament

Îndepărtarea factorilor cauzali și terapia asociată duc la reversibilitatea completă a fenomenelor inflamatorii.

Mijloace preventive

Gradul de interdependență foarte strâns între calitatea igienei orale și frecvența zonelor de inflamație gingivală, precum și tiparul acestor relații dominate de rolul exercitat de maturizarea plăcii, face ca îndepărtarea acesteia în timp util să reducă în mod semnificativ prezența și intensitatea afecțiunilor parodontale. În consecință, atât

Scanned with OKEN Scanner

efectul mecanic al periajului, cât și controlul chimic al pastei de dinți vor influența considerabil starea de sănătate a parodonțiului (Loe, Soomi, Koch si Lindhe).

În acest sens, toate cercetările au demonstrat că mijloacele de igienă orală sunt capabile să reducă cantitatea de placă din zonele expuse riscului de acumulare și maturizare, să prevină și să scadă în mod apreciabil frecvența gingivitelor.

Practicarea igienei orale trebuie extinsă la toată populația în creștere, ori desfășurarea unei astfel de activități este deosebit de dificilă și cere parcurgerea unor etape obligatorii.

În primul rând, transmiterea de cunoștințe care să permită înțelegerea acțiunii; acestea trebuie corelate cu vârsta și cu gradul de pregătire al copilului, deci trebuie să se folosească o motivare diferențiată, capabilă să fie asimilată de acesta. Se va lua în considerare nivelul mediu de cunoștințe achiziționate prin sistemul educațional și influența negativă a familiei.

În al doilea rând, pregătirea tehnică necesară efectuării periajului trebuie făcuta în raport cu vârsta, și deci cu gradul de îndemânare al copilului.

Corectitudinea efectuării periajului și creșterea frecvenței acestora la 2 și 3 ori pe zi pot fi însoțite de anularea tuturor zonelor de inflamație.

Controlul mecanic combinat cu cel chimic asupra actrivității bacteriene din placă potențializează efectul profilactic și curatriv asupra afecțiunilor parodontale.

Astfel, suplimentarea pastelor de dinți cu clorhexidrină sau clătirea orală de 2 ori pe zi cu 0,2% din această substanță, reduce

Scanned with OKEN Scanner

cu 80 % inflamația gingivală. Această substanță exercită un control de scurtă durată asupra plăcii supragingivale, iar efectele secundare fac impracticabilă folosirea ei pe termen lung.

Din aceste motive, folosirea fluorului a rămas și la ora actuală una din cele mai indicate posibilități de prevenție. În acest sens, Glanz reușește să obțină reducerea zonelor de inflamație gingivală prin folosirea fluorurei de staniu (împiedică maturizarea plăcii).

Tratamentul clasic al gingivitei cronice simple este următorul:

- educația sanitară și controlul eficace al plăcii bacteriene;
- evaluarea regimului alimentar cu reducerea consumului de dulciuri rafinate care furnizează bacteriilor substratul necesar producerii plăcii bacteriene;
- respectarea orarului de administrare a dulciurilor, frecvența consumului acestora fiind legată direct de creșterea atât a florei, cât și a plăcii bacteriene;
- recomandarea alimentelor de consistență crescută, în special legume și fructe proaspete, care cer un efort masticator, cu efect benefic asupra parodonțiului;
- detartrajul supra și subgingival și tratamentul local antiinflamator cu clorură de zinc;
- tratamentul leziunilor carioase și a anomaliilor dento-maxilare care contribuie la întreținerea patologiei gingivale;
- refacerea obturațiilor și a microprotezelor necorespunzătoare care întrețin inflamația;
- tratament funcțional care cuprinde: decondiționarea obiceiurilor vicioase, recondiționarea funcțiilor aparatului dento-maxilar, reechilibrarea musculară.

Scanned with OKEN Scanner

Tratamentul gingivitelor marginale cronice simple nu se încheie cu înlăturarea factorilor etiologici. Este necesară dispensarizarea și controlul periodic pentru a urmări comportamentul pacientului față de igiena buco-dentară și ritmul de acumulare a plăcii bacteriene.

2. Gingivitele hipertrofice-hiperplazice

Hipertrofia gingivală poate fi consecința transformărilor inflamatorii sau neinflamatorii sau a unei asociații între ele (Lindhe).

În hipertrofia gingivală inflamatorie, creșterea de volum a gingiei să datorează infiltrației țesutului conjuctiv cu exudat inflamator. Această hipertrofie poate fi accentuată de factori secundari de iritație locali sau sistemici ca: malocluzii, pubertatea, respirația orală, unele discrazii sanguine etc.

În hipertrofia gingivală neinflamatorie (medicamentoasă, idiopatică, ereditatea familială), creșterea inițială este datorată transformărilor hiperplazice marcate sau nu de procesul inflamator. Modificările inflamatorii asociate acestor boli sunt datorate implicației acțiunii secundare a factorilor locali, care exacerbează acțiunea factorilor generali. În aceste boli, răspunsul tisular primar este hiperplazic cu o eventuală transfomare secundară inflamatorie.

Gingivitele hipertrofice dupa Mc. Donald pot fi:

- nespecifice;
- medicamentoase;
- idiopatice;
- scorbutice.

Scanned with OKEN Scanner

a) Gingivitele hipertrofice nespecifice

Gingivita cronică hipertrofică nespecifică este forma clinică de boală parodontală frecvent întâlnită în perioada copilăriei, mai ales în perioada pubertății și adolescenței.

Caracteristica acestor gingivite cronice este că persistă o lungă perioadă de timp, fără tendință evolutivă. Evoluția este de obicei asimptomatică și poate fi localizată (mai frecvent în zona frontală) mai rar generalizată (fig. 16 a - planșa IV, fig. 16 b - planșa V).

Semnele clinice subiective sunt discrete sau absente, rareori apare durerea.

Semnele clinice obiective le diferențiază de cele inflamatorii și sunt reprezentate de:

- hiperplazie și tumefiere papilară cu aspect bulbar;
- tumefierea marginii gingivale cu posibilitatea apariției pungilor gingivale de adâncimi variabile (pungi false);
- coloratia roșie violacee a mucoasei gingivale;
- senzația de consistență fermă la palpare.

O igienă orală deficitară duce la apariția fenomenelor inflamatorii, tabloul clinic se schimbă:

- inflamația crește volumul țesuturilor hiperplaziate;
- tendința de sângerare crește;
- suprafața mucoasei gingivale pierde aspectul lobulat.

Etiologia acestor forme de gingivită este complexă, fiind implicați atât factori locali (anomalii dento-mxilare, respirația orală), cât și factori generali (hormonali, medicamente, avitaminoze, boli sanguine

Scanned with OKEN Scanner

etc.) care modifică răspunsul tisular la factorii de iritație locali - placa bacteriană fiind factorul determinant.

b) Gingivita asociată cu anomaliile dento-maxilare

Malocluziile și dizarmoniile dento-maxilare care împiedică funcționarea corectă a aparatului dento-maxilar și care fac dificilă igiena orală și eliminarea plăcii bacteriene sunt factori predispozanți în apariția gingivitelor hiperplazice.

Mai frecvent le regăsim în: incongruențele dentare grave frontale (maxilare și mandibulare) și în ocluzia adâncă acoperită cu supraocluzie frontală și infraocluzie laterală (ocluzie traumatică).

Elementul decisiv pentru gingivita hiperplazică îl reprezintă acumularea plăcii bacteriene și deci calitatea igienei orale.

Punctul de vedere al majorității autorilor este că malocluzia în sine nu provoacă gingivita, ea face mai dificilă autocurățirea și periajul, deci inflamația gingivală.

Ainamo arată că relația între malocluzie și parodontită nu este evidentă decât dacă igiena este moderată sau mediocră. Cu cât gravitatea anomaliei crește, cu atât igiena este mai deficitară și corelația riscă să apară.

Semne clinice

La examenul clinic se constată hipertrofia mucoasei gingivale, mai evidentă la nivelul papilelor, precum și dizarmonia dento-maxilară care a generat-o (fig. 17 - planșa V).

Scanned with OKEN Scanner

Țesutul hipertrofiat este ferm la palpare, de culoare roșie-violacee, nedureros.

Igiena orală deficitară duce la apariția fenomenelor inflamatorii, cu modificarea tabloului clinic (luând aspectul unei gingivite inflamatorii): inflamația crește volumul țesuturilor deja hiperplaziate, tendința la sângerare crește, consistența țesuturilor gingivale devenind mai puțin fermă (datorită edemului), iar culoarea mucoasei gingivale devine mai roșie.

Tratament

Tratamentul gingivitelor ce însoțesc anomaliile dento-maxilare este în primul rând un tratament cauzal și constă din:

- tratamentul ortodontic necesar corectării dizarmoniilor dento-maxilare și a malocluziilor, favorizând astfel o bună anatomie parodontală și un control al plăcii mai ușor;
- tratament funcțional care cuprinde recondiționarea funcțiilor aparatului dento-maxilar, decondiționarea obiceiurilor vicioase și reechilibrarea musculară;
- îndepărtarea factorilor de iritație locală care întrețin inflamația și favorizează hipertrofia țesuturilor gingivale (detartraj, tratamentul cariilor dentare, refacerea obturațiilor defectuoase);
- pacientul (supravegheat de părinți) trebuie să practice un control riguros al plăcii bacteriene, folosind o metodologie de profilaxie adaptată la condițiile clinice datorate anomaliei și prezenței aparatelor ortodontice în cavitatea orală.

Scanned with OKEN Scanner

Tratamentul ortodontic, în special cel cu aparatura fixă, dar într-o oarecare măsură și cel cu aparate mobile, creează condiții suplimentare de formare și maturizare a plăcii bacteriene, care se adaugă la modificările suportului parodontal, inerente unor solicitări de calitatea celor pe care le creează forțele ortodontice. La acestea se adaugă și dificultatea pentru executarea unui periaj eficient, pe care le creează mijloacele de ancorare și acțiune ale aparatelor ortodontice.

În aceste condiții este necesară:

- o pregătire educativă prealabilă în vederea obținerii unor modificări de comportament;
- selectarea unor mijloace de periaj adaptate pentru purtătorii de aparate ortodontice (o anumită formă de periuță, folosirea minijetului etc).

Tratamentul gingivitelor marginale cronice nu se încheie odată cu înlăturarea factorilor etiologici, este necesară dispensarizarea și controlul periodic pentru a urmări comportamentul pacientului și ritmul de acumulare a plăcii.

c) Gingivita asociată cu tulburări în funcționalitatea aparatului dento-maxilar (respirația orală)

Respirația orală este frecvent asociată cu o gingivită cronică hipertrofică în special la arcada maxilară frontală.

Mecanismul prin care respirația orală afectează mucoasa gingivală nu este încă cunoscut.

Scanned with OKEN Scanner

Se pare că respirația orală (coloana de aer), prin scăderea fluxului salivar, uscarea și deshidratarea cronică a mucoasei gingivale, favorizează declanșarea acțiunii patogene a microbismului bucal, producând gingivita hipertrofică (Lindhe).

Aceste "situsuri" gingivale, în condiția unei igiene necorespunzătoare, favorizează acumularea plăcii și a depozitelor moi, ceea ce va antrena transformări inflamatorii ale mucoasei gingivale hiperplaziate.

Manifestări clinice

Semnele clinice sunt dominate de hipertrofia gingiei marginale și mai ales a papilelor interdentare (aspect bulbar), existând posibilitatea apariției pungilor gingivale în condiția unei hipertrofii gingivale marcate (fig. 18 - planșa V).

Din punct de vedere clinic, mai constatăm:

- culoarea mucoasei gingivale este roșie violacee;
- gingia poate fi fermă (fibroasă) sau moale și spongioasă, când se supraadaugă inflamația;
- tendința la sângerare crește, mai ales în masticație și periaj, mai evidentă când se asociază și cu inflamația.

Tratament

Tratamentul constă în eliminarea cauzei respirației orale, urmat de reeducarea funcțională a funcției perturbate.

Se asociază un tratament local de eliminare și control a tuturor factorilor de iritație ce mențin starea de inflamație gingivală.

Scanned with OKEN Scanner

d) Gingivita determinată de avitaminoze (gingivita scorbutică)

Carențele alimentare (avitaminozele) pot constitui un factor predispozant în apariția gingivitelor, administrarea de vitamine ducând la dispariția fenomenelor.

Dintre toate vitaminele, vitamina C are rolul esențial în producerea țesutului conjunctiv parodontal, din acest motiv, raportat la celelalte vitamine, dezechilibrul vitaminei C este cel mai întâlnit în bolile parodontale (Mc. Donald).

Experimental, prin deficiența de vitamina C, s-a constatat că se produce o scădere a conținutului în fibre conjunctive în țesutul parodontal.

Carența gravă în vitamina C este asociată cu gingivita scorbutică.

O carență gravă în vitamina C provoacă o creștere a tendinței de sângarare și hemoragie gingivală, cu degenerescența fibrelor de colagen, edem al țesutului conjunctiv, aceste transformări modifică și agravează răspunsul mucoasei gingivale la factorii iritativi locali (Lindhe).

După Müller și Roth, în gingivitele scorbutice, cele mai afectate sunt vasele capilare al căror endoteliu suferă un proces de degenerescență. Circulația capilară fiind terminală, se produc leziuni de infarct în papila interdentară care cauzează necroza.

Gingivita scorbutică este rară la copii, poate apare însă la copii alergici la sucuri de fructe când nu se administrează suplimentar și vitamina C.

Scanned with OKEN Scanner

Manifestari clinice

Gingivita determinată de avitaminoza C se manifestă printr-o mare fragilitate capilară și gingivoragii provocate la atingere ușoară sau spontană.

Suprafața mucoasei gingivale este lucioasă, netedă și de culoare roșu-albăstrui cu pete purpurice; textura este moale și friabilă.

Conturul gingival este modificat de hipertrofia gingiei marginale și papilare, creșterea profunzimii sulcusului antrenând pungi gingivale.

În formele de avitaminoză gravă (scorbut) apar gingivoragii spontane, dureri gingivale spontane și accentuate la atingere; apare necroza suprafeței mocoasei gingivale cu formarea unor pseudomembrane.

Simptomatologia locală este însoțită de o simptomatologie generală: oboseală, scăderea poftei de mâncare, insomnie, rezistența scăzută la infecție.

Tratament

Tratamentul gingivitei constă în:

- administrarea de vitamina C, asociată cu alte vitamine, care îmbunătățesc starea de sănătate a mucoasei gingivale;
- regim alimentar bogat în legume și fructe proaspete, bogate în vitamina C;
- tratamentul corect al leziunilor dento-parodontale existente;
- igiena buco-dentară corectă pentru suprimarea tuturor factorilor iritativi locali, care mențin inflamația mucoasei gingivale.

Scanned with OKEN Scanner

e) Gingivita din perioada pubertății

Frecvența și severitatea gingivitelor marginale cronice sunt mai crescute la pubertate, mai ales când se asociază cu o igienă orală necorespunzatoare.

Modificările hormonale la pubertate nu provoacă inflamația, dar pot determina accentuarea unei gingivite cronice deja instalate.

Etiologie

Se consideră că transformările hormonale de la pubertate sunt răspunzătoare de răspunsul inflamator exagerat la iritanții locali: placa bacteriană ca factor determinant și factorii predispozanți ce favorizează retenția și acumularea plăcii (tartrul, cariile dentare, reconstituiri defecțioase, malpoziții și malocluzii, respirația orală etc).

Astfel, factorii etiologici primari sunt iritațiile locale, iar cei secundari sau modifianți sunt transformările hormonale.

Histopatogeneza și patogeneza

Dezechilibrul foliculino-progesteronic la acestă perioadă de vârstă poate să antreneze modificări histologice tisulare gingivale: descuamația și subțierea epiteliului gingival, vasodilatație, proliferare conjuctivă (ducând chiar la fibroză), ceea ce crește vulnerabilitatea țesuturilor de acoperire în fața microorganismelor plăcii.

Manifestări clinice

Gingivita hipertrofică este caracteristică zonei frontale și poate fi localizată doar la nivelul unei arcade, frecvent la cea infe-

Scanned with OKEN Scanner

rioară, spre deosebire de gingivita determinată de respirația orală, unde localizarea este la arcada superioară. De obicei, mucoasa de pe fața orală a dinților rămâne integră (fig. 19 - planșa V).

Gingivita din perioada de pubertate evoluează cu semne accentuate de inflamație; mucoasa gingivală marginală este: erimatoasă edematoasă hipertrofiată; cu papile proeminente și de aspect bulbar, mult mai mari decât hipertrofia asociată cu factori locali.

Hipertrofia gingivală apare în zonele unde există factori locali de iritație.

Tendinta la sângerare este crescută.

Gingivita pubertară survine atât la fete, cât și la băieți.

Evoluția

În absența tratamentului, gingivita poate să se agraveze progresiv și să se extindă la structurile mai profunde ale parodonțiului.

Prognostic

Prognosticul gingivitei pubertare este favorabil dacă se elimină factorii locali de iritație.

Tratament

Tratamentul gingivitei la pubertate este cel al unei gingivite marginale cronice simple, eliminarea tuturor factorilor de iritație locală și cauzele lor prin:

- detartraj supra- și subgingival asociat cu tratamentul antiinflamator al mucoasei gingivale;

Scanned with OKEN Scanner

- tratamentul corect al cariilor dentare și refacerea reconstituirilor defectuoase care întreţin inflamaţia mucoasei gingivale;
- corectarea factorilor predispozanţi ca: dizarmonii dento-maxilare, malocluzii, prin tratamente ortodontice și adaptarea mijloacelor de profilaxie la condiţiile clinice datorate anomaliilor și aparatelor ortodontice (periuţe, mijloace secundare);
- tratament funcţional cu reechilibrarea funcţiilor perturbate;
- o alimentaţie corespunzătoare care să asigure echilibrul nutriţional, cu alimente de consistenţă crescută, bogată în legume și fructe proaspete;
- reechilibrarea hormonală în cazul gingivitelor hipertrofice care nu cedează la tratament local;
- educaţia sanitară a pacientului pentru o igienă orală strictă și eficientă (îndepărtarea tuturor factorilor de iritaţie locală);
- tehnicile de control a plăcii trebuie să includă: învăţarea unei tehnici de periaj eficiente, cu periuţa de dinţi cu peri supli, se recomandă un periaj sulcular (tehnica rulou), folosirea mijloacelor secundare de igienă (fir de mătase);
- sfaturi dietetice pentru ameliorarea calităţii regimului său;
- control periodic frecvent până la dispariţia fenomenelor inflamatorii, ocazie cu care se urmăreşte comportamentul pacientului în ceea ce priveşte igiena orală și ritmul de acumulare al plăcii.

Scanned with OKEN Scanner

f) Gingivita asociată cu bolile de sânge (leucemiile acute)

Leucemia este o boală hematopoetică caracterizată prin producerea în cantitate excesivă de celule imature pe linia albă. Alterarea numărului și funcției leucocitelor permite florei microbiene să profite să devină patogenă.

Schimbările histologice asociate în leucemie modifică și agravează răspunsul țesuturilor gingivale la acțiunea factorilor locali de iritație (placa bacteriană și factorii de retenție a plăcii), ducând la apariția gingivitelor.

Tratamentul medical al leucemiilor și modificările secundare ale acestuia pot să fie și ele responsabile de leziuni ale mucoasei orale.

Semne clinice

Leucemiile acute sunt frecvent însoțite de manifestări orale.

Existența unei leucemii poate fi diagnosticată precoce prin modificările din cavitatea orală.

Manifestarile bucale sunt dominate de hipertrofiile gingivale și gingivoragii spontane sau provocate.

Hipertrofiile gingivale marginale și papilare îmbracă un aspect pseudotumoral. Se întinde atât vestibular cât și oral, uneori acoperind în totalitate coroana dintelui.

Culoarea mucoasei gingivale este roșie-albastruie datorită stazei sanguine, în contrast cu paliditatea mucoasei orale pichetată de pete și contuzii.

Scanned with OKEN Scanner

Consistența gingiei este fermă, fragilă și sângerează la atingere ușoară.

Acumularea depozitelor moi și a plăcii va antrena transformări inflamatorii ale gingiei hiperplaziate, gingia luând un aspect edematos cu formarea de pungi gingivale de profunzime variabilă.

Hipertrofia îmbracă uneori aspecte grave sub forma unei gingivite necrozante cu extinderea si la alte zone ale mucoasei orale.

Apariția ulcerațiilor care au tendința la necroză și lipsa de reacție inflamatorie în jurul ulcerațiilor exprimă lipsa de apărare a mucoasei orale și explică apariția gingivo-stomatitelor în bolile de sânge.

Cunoașterea acestor manifestări clinice în leucemii prezintă o importanță deosebită pentru practica stomatologică, deoarece, prin aplicarea de manopere fără discernământ, ar putea agrava starea generală (hemoragii); pe de altă parte, unele manifestări bucale sunt printre primele semne care apar în aceste boli, ele permițând stabilirea unui diagnostic precoce.

Tratamentul

Tratamentul medical stomatologic constă în:

- eliminarea factorilor de iritație locală;
- igiena orală strictă și un control eficient al plăcii; a se folosi, pentru îndepărtarea depozitelor moi și a tartrului dentar metode cât mai puțin traumatizante;
- control periodic frecvent pentru a preveni recidivele.

Scanned with OKEN Scanner

g) Gingivita hipertrofică medicamentoasă (hidantoina)

Hipertrofia gingivală o regăsim la copiii epileptici trataţi cu hidantoină (50% după Lindhe). Se observă leziuni produse sub formă de gingivite hiperplazice chiar şi la copiii trataţi numai cu barbiturice. Schimbarea medicaţiei anticonvulsivante duce la retrocedarea leziunilor gingivale.

Etiopatogenia

Cei mai mulţi autori sunt de acord cu existenţa unei corelaţii strânse între igiena orală şi hiperplazia gingivală la copiii epileptici.

Creşterea de volum a ţesuturilor gingivale este iniţial o reacţie hiperplazică la medicamentul anticonvulsivant. Ţesuturile hiperplaziate creează un mediu favorizant acumulării plăcii bacteriene şi a depozitelor moi. Aceşti factori locali provoacă o reacţie tisulară inflamatorie.

Deci, hiperplazia gingivală legată de administrarea de hidantoină este rezultatul asociaţiei dintre medicament şi factorii locali de iritaţie (Lindhe).

Kimbel vorbeşte de o deficienţă de vitamina C, iar Voger de o deficienţă de acid folic la pacienţii trataţi cu hidrantoină, studiile ulterioare nu au confirmat corelaţia.

Din punct de vedere histologic, hipertrofia gingivală legată de medicaţia anticonvulsivantă este o reacţie de proliferare a fibrelor de colagen, a fibroblastelor, a celulelor epiteliale şi a celulelor inflamatorii.

Scanned with OKEN Scanner

Încă nu se cunoaște în totalitate mecanismul prin care medicamentul stimulează hiperplazia (Lindhe).

Manifestări clinice

Hipertrofia gingivală debutează obișnuit la nivelul papilelor interdentare și cuprinde treptat gingia marginală atașată, inițial în zona frontală, ulterior generalizându-se. În unele cazuri întreaga coroană este acoperită și chiar interferează cu ocluzia (fig. 20 - planșa VI).

Aceste proliferări hiperplazice pot rămâne da natură fibroasă sau pot căpăta o componență inflamatorie în prezența factorilor locali de iritație (placa, tartru), când tabloul clinic se modifică:

- inflamația crește volumul țesuturilor deja hiperplaziate, cu apariția de pungi gingivale;
- retenția plăcii crește în aceste pungi false și agravează inflamația și hiperplazia;
- suprafața mocoasei gingivale pierde aspectul lobulat;
- culoarea mucoasei gingivale devine mai roșie (violacee);
- apare tendința la hemoragie și durerea, mai ales atunci când hipertrofia ajunge la nivelul planului de ocluzie (în masticație).

Din punct de vedere clinic, se mai pot remarca tulburări estetice și masticatorii, întârzieri în erupția dinților.

Tratament

Tratamentul este în funcție de gravitatea gingivitei:

- în formele ușoare - igienă buco-dentară și control periodic;

Scanned with OKEN Scanner

- în formele medii - igienă orală meticuloasă, irigații cu soluție de clorhexidrină 0,2% , urmărirea nivelului proliferării gingivale. Dacă acestea nu diminuează, se îndepărtează chirurgical țesutul gingival hipertrofiat;
- în formele grave (acoperă mai mult de 2/3 din coroană) se recurge la tratamentul chirurgical imediat.

Poate să recidiveze după luni sau ani de tratament cu hidantoina.

Tratamentul local de îndepărtare a factorilor iritanți locali (detartraj, chiuretaj periodic și controlul exigent al plăcii) poate preveni numai hiperplazia legată de procesul inflamator.

Suprimarea hidantoinei și înlocuirea cu un alt medicament anticonvulsivant duce la dispariția hiperplaziei în una sau două luni.

h) Hipertrofia gingivală familială ereditară

Hipertrofia gingivală familială ereditară este o boală hiperplazică rară, de etiologie necunoscută, de unde și denumirea de hiperplazie gingivală idiopatică.

Mai este cunoscută sub denumirea de fibromatoză gingivală ereditară, elefantiazis gingival, hiperplazie gingivală juvenilă.

Etiologie

Etiologia acestei boli hiperplazice este necunoscută.

Majoritatea autorilor o consideră o boală ereditară; Jorgensen și Cocker au ajuns la concluzia că această formă de hipertrofie gingivală poate fi moștenită prin gene dominante sau recesive, manifestările locale sau generale fiind consecința aceluiași defect genetic.

Scanned with OKEN Scanner

Factorii locali de iritație (placa și factorii care favorizează retenția plăcii) sunt factori care accentuează hiperplazia preexistentă prin intermediul unui răspuns inflamator. Țesuturile hiperplaziate creează un mediu favorabil acumulării de placă și a altor depozite.

Manifestari clinice

Gingia este aparent normală la naștere, dar apare o hipertrofie odată cu începutul erupției dinților temporari.

Modificările continuă și la dentiția permanentă, când gingia poate acoperi coroana dinților în totalitate, atât vestibular cât și oral.

Această hipertrofie gingivală antrenează o creștere a profunzimii sulcusului, deci aparitia pungilor gingivale.

Hipertrofia poate fi limitată numai la unul din maxilare, dar poate fi și generalizată.

Gingia hipertrofiată este de culoare roz și este elastică la palpare (de consistența pielii), prezintă o textură superficială caracteristică rugoasă și nu are tendință la sângerare.

Afecțiunea nu este însoțită de durere până în momentul când țesutul gingival, acoperind și suprafețele ocluzale ale molarilor, este traumatizat în timpul actului masticator.

Acest țesut fibros dur poate determina malpoziții dentare și malocluzii.

Factorii locali de iritație pot să provoace o inflamație care poate să schimbe tabloul clinic:

- volumul țesuturilor deja hiperplaziate este în creștere;
- țesuturile gingivale devin roșii sau roșii-albăstrui;
- crește tendința de sângerare.

Scanned with OKEN Scanner

Din punct de vedere histologic, hipertrofia țesutului gingival se datorește în primul rând creșterii numărului și a volumului fibrelor de colagen din stroma conjuctivă, precum și a volumului lor, o hiperplazie moderată a epiteliului cu hiperkeratinizare, și, pe de altă parte, o proliferare fibroblastică intensă și un infiltrat limfoplasmocitar perivascular.

Diagnosticul diferențial se face cu:

- hiperplaziile gingivale ale diverselor afecțiuni generale (hemopatii, hipovitaminoze etc.);
- hipertrofia gingivală consecutivă administrării prelungite de hidrantoină.

Tratament

Îndepărtarea chirurgicală a țesutului hiperplazic este adeseori singura soluție de tratament.

Adesea pot apare recidive după câteva luni, iar după câțiva ani se ajunge la același aspect clinic.

Recidivele acestei boli se pot controla prin eliminarea factorilor de iritație locali: detartraj, chiuretaj regulat și un control riguros al plăcii bacteriene. Aceste tehnici pot să prevină numai hiperplazia legată de procesele inflamatorii. Ele nu pot preveni hiperplazia legată de factorul cauzal.

La adulți, nu s-au observat recidive după extracții dentare și adaptarea aparatelor protetice.

Scanned with OKEN Scanner

V.2. RECESIUNEA GINGIVALĂ

Recesiunea gingivală este definită ca o denudare progresivă a suprafeței radiculare prin migrarea apicală a epiteliului de joncțiune și a gingiei.

Recesiunea gingivală în jurul unor dinți izolați sau grupați este frecvent întâlnită în perioada copilăriei.

Etiologie

Factorii etiologi asociați cu recesiunea pot fi: morfologici, funcționali, iatrogeni etc.

Cauza cea mai frecventă a recesiunilor gingivale la copil o reprezintă frenul labial, inserat pe marginea liberă a gingiei. Inserția înaltă a frenului poate fi asociată cu recesiuni gingivale izolate sau cu diasteme.

Riscurile și efectele frenurilor înalte sunt variabile, după tracțiunile pe care le exercită asupra țesuturilor gingivale (Fourel).

Pentru frenul labial maxilar, inserat la nivelul papilei interincisive (fren transpapilar), tracțiunea se va face pe gingia liberă, la nivelul unghiului mezial al incisivilor centrali, ceea ce duce la adâncirea sulcusului, la acumularea de placă bacteriană subgingival și la recesiune gingivală. În cazul în care acest fren întreține o diastemă, impactul alimentar este un factor de agravare a recesiunii (Edwards).

În cursul manevrelor de periaj, un fren hipertrofic nu permite eliminarea plăcii bacteriene și deci agravarea recesiunii.

Scanned with OKEN Scanner

Frenul labial median sau paramedian inferior prin tracțiuni repetate asupra gingiei marginale libere în timpul mișcărilor buzelor (exercitarea funcțiunilor, periaj dentar etc.) favorizează extinderea inflamației spre paradonțiu profund, deci el acționează ca un factor iritativ direct, contribuind la distrugerea atașamentului epitelial, creând condiții favorabile acțiunii factorului determinant - placa bacteriană (Fourel, Falabregnes, Geiger).

Inserția anormală a frenului se asociază frecvent cu reducerea dimensiunii vestibulului în zona frontală.

Un alt grup de factori asociați cu recesiunile gingivale sunt:

- zona îngustă de gingie atașată sau keratinizată;
- lezarea țesuturilor gingivale prin periaj traumatic (orizontal și folosirea unei periuțe cu peri duri);
- malpoziții dentare (incongruența incisivă gravă, vestibuloversia unui incisiv central, a primului premolar sau canin), ca și malocluziile (angrenaj invers și ocluzia inversă frontală, ocluzia adâncă acoperită cu supraocluzia frontală gravă) predispun la recesiune (Boyd);
- inele ortodontice și microproteze ce penetrează atașamentul epitelial și reconstituirile dentare neadaptate la limita cervicală (debordante) pot determina apariția unei recesiuni gingivale;
- hipertrofiile musculare labiale sau linguale sunt adesea însoțite de recesiuni la nivelul grupului frontal inferior, aceasta fiind mai evidentă pe dinți malpoziționați (vestibuloversie);

Scanned with OKEN Scanner

- un tip de recesiune aparte este cea semnalată de Stewart și Kernohan la copiii cu obiceiul de sugere a suzetei (scut de plastic), care, prin contactul cu suprafața vestibulară a dinților și a țesuturilor gingivale (zona frontală), determină leziuni gingivale recesive cu pierderea osului alveolar al dinților suport;
- obiceiuri vicioase de roadere a unghiei, creionului, obiect ascuțit etc.

Semne clinice

La examenul clinic intraoral se constată recesiunea gingivală care pune sau nu în evidență joncțiunea smalț-cement (în funcție de gravitatea leziunii), ca și prezența factorului cauzal (fig. 21, 22, 23 - planșa VI).

Gingia retractată poate fi roșie și inflamată sau normală, după cum factorii de iritație locali sunt prezenți sau nu, în special placa bacteriană.

Recesiunea este localizată mai frecvent pe suprafața vestibulară a incisivilor inferiori (în vestibuloversie) și adesea la nivelul primilor premolari sau caninilor (malpoziționați).

Gingia este în general fină și fragilă, cu sau fără gingie atașată, la nivelul dinților afectați.

Tratament

Obiectivul principal al tratamentului recesiunii gingivale este de a opri sau încetini procesul pierderii tisulare.

Tratamentul este cauzal.

Scanned with OKEN Scanner

Când zonele de recesiune continuă, cu toate mijloacele preventive, recurgem la metodele chirurgicale: în cazul inserției anormale a frenului labial direct pe marginea gingivală sau în cazul recesiunilor accentuate care fac imposibilă o igienă orală eficace. Intervenția chirurgicală trebuie făcută cât mai precoce, spre a se evita progresia recesiunii (Boyd).

Tratamentul chirurgical a unui fren înalt inserat (frenectomie, frenotomie) se practică în următoarele situații:

- fren cu inserție papilară ce determină ruptura benzii de gingie atașată și prezența diastemei;
- limitarea mișcărilor labiale sau linguale antrenate de frenuri mediane inferioare;
- inflamația gingivală persistentă la acel nivel, cu recesiune gingivală progresivă, cel mai adesea pentru frenul labial inferior.

Dacă există o anomalie dento-maxilară asociată recesiunii, tratamentul ortodontic trebuie să preceadă tratamentul parodontal al recesiunii, corectarea malpozițiilor dentare, a malocluziilor putând duce la ameliorarea recesiunii (Boyd, Falabregnes și Fourel).

Cooperarea cu pacientul este esențială în tratamentul recesiunii și constă în:

- informarea pacientului cu privire la problemele potențiale în raport cu recesiunea;
- adaptarea unui periaj netraumatic în zona respectivă (o perie cu peri supli, mișcări verticale de periaj dinspre gingival spre ocluzal);

Scanned with OKEN Scanner

- suprimarea tuturor obiceiurilor agresive pentru țesuturile gingivale, care pot duce la agravarea leziunilor recesive (obiceiul de roadere);
- tratamentul corect al leziunilor odontale;
- control periodic la 3 luni, apoi la 6 luni.

Scanned with OKEN Scanner

V.3. PARODONTOPATIILE MARGINALE CRONICE

Parodontopatiile marginale cronice sunt formele inflamatorii ale parodontopatiilor care provoacă distrugerea țesuturilor parodontale.

Parodontopatiile cronice, în general, se caracterizează prin prezența a trei semne patognomice: inflamația, alveoliza și prezența pungilor parodontale.

Inflamația parodontală este o continuare a inflamației gingivale cu toate semnele clinice descrise la gingivite.

Alveoliza reprezintă distrugerea osului alveolar, urmare a acțiunii diferitelor enzime bacteriene și lizozomale. În parodontita cronică simplă și profundă, alveoliza este orizontală, atingând o treime și respectiv peste o treime din lungimea rădăcinii. În parodontita marginală cronică complexă apare alveoliza angulară, situație în care lamina dura (corticala internă) este distrusă.

Punga parodontală rezultă din aprofundarea patologică a șanțului gingivodentar prin migrarea epiteliului de joncțiune în direcția apicală.

Din punct de vedere al semnelor subiective, parodontita marginală cronică se evidențiază prin: senzație de prurit gingival, o ușoară jenă și sângerare datorate congestiei gingivale, gust neplăcut și dureri datorate tasării alimentelor sau dureri la variații termice, din cauza denudării sau în cazul abceselor parodontale.

Page și Schroeder (1982) clasifică parodontitele marginale cronice după vârstă în:

- parodontita prepuberală (5-8-12 ani);

Scanned with OKEN Scanner

- parodontita juvenilă (12-26 ani);
- parodontita cu progresie rapidă (26-35 ani);
- parodontita cronică a adultului (după 35 ani).

Parodontopatiile la tineri au fost recunoscute (identificate) încă de la începutul secolului XX și au fost cunoscute sub diferite denumiri după diferiți autori:

- "Atrofie osoasă difuză și cementopatie" (Gottlieb 1923, 1928);
- "Periodontosis" (Orban și Weinemann 1942, Baer 1971);
- "Parodontită juvenilă" (Wannemaher 1938, Manson și Lehner 1974);
- "Parodontită precoce" (Sugarman și Sugarman 1977).

Baer, în 1971, a precizat criteriile de diagnostic pentru parodontita juvenilă (sub denumirea de periodontosis).

Horman și Frandsen (1979) arată că, în timp ce parodontita juvenilă generalizată apare la adulții tineri (20-30 ani), forma localizată de parodontită juvenilă apare în general la subiecții de 10-15 ani.

Parodontita juvenilă interesează exclusiv dentiția permanentă.

Majoritatea subiecților care prezintă parodontită juvenilă sunt în general sănătoși, nu manifestă nici o boală sistemică evidentă.

Parodontita prepuberală, așa cum a fost descrisă de Page și Schroder (1982), apare la copiii cu boli sistemice sau cu un defect imun nedepistat.

Parodontita prepuberală afectează dinții temporari, dar leziunea inflamatorie se poate extinde ulterior și la parodonțiul dinților definitivi.

Scanned with OKEN Scanner

A. Parodontopatia prepuberală

Este o formă de parodontită marginală precoce cu evoluție rapid progresivă, al cărei debut se produce pe durata sau imediat după erupția dinților temporari și care se poate extinde și la parodonțiul dinților permanenți, ducând la pierderea prematură a dinților.

Este o afecțiune rară, cel mai adesea legată de o boală de sistem (sindromul Papillon Lefevre, diabetul juvenil, hipofosfatazemie, neutropenie ciclică, agranulocitoza, histiocitoze X etc.).

Parodontita prepuberală are probabil o bază genetică (autosomal recisivă) asociată cu defecte funcționale ale polimorfonuclearelor neutrofile sau a monocitelor sau a amândorura, după Page și Schroeder.

Flora microbiană responsabilă este necunoscută, dar speciile mai frecvent găsite în pungile parodontale și asociate cu creșterea titrului de anticorpi în sânge sunt bacteriile considerate agenți parodontali majori: Capnocytophaga gingivalis și sputigena, Bacteroides gingivalis, Actinomices actynomicetem comitans (Williams, Baab, Altman, Swemy și colab.).

Manifestări clinice

Din punct de vedere clinic se diferențiază două forme clinice de parodontită prepuberală: forma localizată și forma generalizată.

Forma localizată

Parodontita prepubertală localizată este mai puțin agresivă decât cea generalizată, debutul este în jurul vârstei de 4 ani, intere-

Scanned with OKEN Scanner

sează un număr limitat de dinți (molarii temporari), evoluția alveolizei fiind mai lentă.

Tabloul clinic este dominat de distrucția rapidă de os alveolar și formarea de pungi parodontale profunde (mai mari de 6 mm) la nivelul dinților interesați, în contrast cu semnele clinice de inflamație gingivală moderată (Page și colab., 1983).

Forma generalizată

Este o formă clinică mult mai gravă, are un tablou clinic acut, cu o evoluție extrem de rapidă.

Debutul se produce pe durata sau imediat după terminarea erupției dinților temporari, afectează toți dinții.

Atât gingia marginală cât și cea atașată sunt inflamate acut, ceea ce duce, din cauza durerilor și sângerărilor, la abandonarea periajului și acumularea de placă bacteriană.

Distrucția osoasă este mai rapidă decât în forma localizată, putând duce la pierderea rapidă a dinților temporari, de la vârsta de aproximativ 3 ani.

Copiii cu parodontită prepuberală au frecvent asociate infecții repetate cu localizări diferite, dar mai ales: otite medii și infecții ale căilor aeriene superioare (bronșite) și ale pielii.

În unele cazuri, dinții permanenți sunt normali, fără atingere parodontală, dar, în alte cazuri, și la aceștia observăm leziuni parodontale.

Tratament

Tratamentul este dificil din cauza evoluției rapide a bolii și vârsta mică a copiilor. Cu toate acestea este posibil să controlăm

Scanned with OKEN Scanner

forma localizată prin tratamentul chirurgical parodontal:

- chiuretajul parodontal;
- detartrajul subgingival și surfasarea rădăcinilor;
- antibioterapie: - penicilină sau alte antibiotice cu spectru larg. Se evită folosirea tetraciclinelor la pacienții mici pentru a nu leza și colora dinții permanenți care sunt în perioada de dezvoltare;
- igienă buco-dentară cât mai eficientă; necesitatea îndepărtării depozitelor mari și a plăcii bacteriene și un control eficace al plăcii bacteriene; demonstrarea (părinților) unei tehnici de periaj corecte și efectuarea acestuia după fiecare masă;
- control periodic la 2 luni.

Forma generalizată a bolii nu poate fi controlată și necesită extracții și protezare.

1. Parodontopatia prepuberală asociată cu sindromul Papillon Lefèvre

Sindromul Papillon Lefèvre este o boală de sistem, întâlnită uneori și la copii cu predispoziție familială, cu transmitere genetică autosomal recesivă (Haneke, 1979).

Se caracterizează printr-o hiperkeratoză palmo-plantară și o distrucție severă a parodonțiului la dinții temporari și la dinții permanenți (fig. 24, 25 - planșa VII, fig. 34 - planșa IX).

Distrucția parodontală începe imediat după erupția dinților temporari.

Scanned with OKEN Scanner

Evoluția îmbracă un caracter acut deosebit de grav, manifestat prin: gingivite severe cu depozite mari de placă și tartru, edem, sângerare spontană și formarea de pungi parodontale (infraosoase) cu evoluție extrem de rapidă.

La 2 ani și jumătate se constată o mobilitate crescută a dinților de pe întreaga arcadă maxilară și mandibulară, cu pungi parodontale; radiografic se constată o resorbție osoasă orizontală severă (Fourel).

Aceste parodontite grave antrenează și o pierdere prematură a tuturor dinților temporari până la vârsta de 4 ani. În acest stadiu, răspunsul inflamator se atenuează și mucoasa gingivală își reia aspectul normal.

Parodontita poate recidiva cu erupția dinților permanenți, ducând la pierderea prematură a acestora, astfel încât bolnavii devin edentați la 12-15 ani.

Tratament

Nu există nici un tratament conservator care să asigure păstrarea dinților pe arcadă.

Tratamentul cu tetraciclină și Metronidazol, asociat cu chiuretajul pungilor parodontale, previne instalarea fenomenelor inflamatorii la dinții permanenți (McDonald - observații clinice).

Preus și Gjermo (1987), pe baza observațiilor clinice, susțin că extracția dinților temporari ajută la menținerea dinților permanenți pe arcadă.

Scanned with OKEN Scanner

Tianoff și colab., prin extracția molarului prim permanent la 9 ani, reușește menținerea pe arcadă un timp îndelungat a caninilor, premolarilor și molarului secundar.

În cazuri excepționale de evoluție lentă, se intensifică tratamentul conventional parodontal, control periodic frecvent, cooperare foarte bună cu pacientul.

În general prognosticul este grav; dinții pot rămâne pe arcadă până la pubertate, rareori mai mult.

2. Parodontopatia prepuberală asociată cu diabetul juvenil

Încă din 1962, Seiffer a arătat existența leziunilor parodontale la copiii cu diabet zaharat. În decursul anilor, numeroși cercetători au observat că diabetul alterează reacția parodonțiului la iritanții locali și că el grăbește liza osoasă alveolară.

Glikmann este de părere că la diabetici alterarea osului alveolar poate surveni chiar în absența modificărilor gingivale. Modificări parodontale la tineri, sub forma de gingivite și parodontite, au fost descrise de Belting (1964), Cianciola (1982), Wolf (1987).

Cohen, în urma unui studiu efectuat pe hamsteri normali și un lot de hamsteri cu diabet ereditar, a observat la hamsterii cu diabet variate forme de îmbolnăvire parodontală, de la gingivite simple sau hiperplazice la formarea de pungi adânci parodontale și resorbții alveloare. S-a considerat că parodontopatia este mai răspândită la diabetici; studiile epidemiologice au fost adesea contradictorii, se

Scanned with OKEN Scanner

consideră că severitatea parodontopatiei la diabetici este în strânsă legătură cu factorii iritativi locali. S-a căutat să se studieze, de către o serie de autori, relația dintre diabet și tartrul dentar, deoarece se constată la diabetici un depozit tartric mai abundent.

Cohen, într-un studiu longitudinal pe 50 de femei cu diabet și un lot martor, a găsit leziuni gingivale mai frecvente la diabetici, fără însă a constata diferențe apreciabile de tartru la diabetici și nediabetici.

Studiile epidemiologice întreprinse de Gianciola și colab. pe copii diabetici în perioada de vârstă 11-18 ani au constatat o frecvență de 9,8% parodontopatii față de 1,7% la lotul de copii martor de aceeași vîrstă.

Aceiași autori au observat că parodontopatiile sunt influențate mai mult de vârsta cronologică, decât de durata diabetului. Prevalența și severitatea bolii parodontale cresc cu vârsta cronologică, însă formele severe de parodontopatii sunt mai frecvent întâlnite la copii de 13-14 ani; de asemenea, și incidența distrucției alveolare crește cu vârsta, autorii găsind la 12 ani numai 5% din pacienți cu liză osoasă, ea crește la 13-14 ani la 16% și atinge 26% la 17-18 ani. La grupul martor, doar 3 din 25 pacienți prezentau o formă ușoară de parodontopatie. Autorul crede că severitatea bolii parodontale crește în jurul vârstei de 13-14 ani, aceasta ar coincide și cu debutul maturizării sexuale, care concură cu diabetul la apariția și la agravarea bolii parodontale (fig. 26 - planșa VII).

Gilsen, în 1980, a observat că diabetul neechilibrat prezintă o susceptibilitate mai mare la gingivite, chiar în condițiile unei bune igiene orale.

Scanned with OKEN Scanner

Boala parodonatlă în diabet este în strânsă relație cu o serie de tulburări vasculare: metabolice, colagenice, alterații ale florei microbiene și tulburări imunologice care de obicei însoțesc diabetul zaharat.

a) Manifestările vasculare

La diabetici se constată o creștere a incidenței modificărilor vasculare în diferite organe și țesuturi, implicit la nivelul parodonțiului, observate în urma studiilor electronomicroscopice.

S-a constatat (Campell, Frantzis) o grosime mai mare a membranei bazale a capilarelor la copiii cu diabet. Se crede că degenerarea vasculară și grosimea membranei bazale în diabet determină severitatea bolii parodontale.

b) Tulburări în metabolismul colagenului

În diabet se constată o activitate crescută a colagenului, care duce rapid la distrugerea țesutului parodontal; este cunoscut faptul că colagenul este factorul principal în componența țesuturilor moi și dure ale parodonțiului.

c) Alterarea florei microbiene

Unul din factorii locali răspunzători de apariția bolii parodontale este placa bacteriană. Mulți autori sunt de părere că evoluția rapidă a parodontopatiei la tinerii cu diabet ar putea fi în legătură cu prezența florei microbiene și a unui ecosistem diferit în cavitatea bucală. Cercetările lui Sthol și colab. au observat prezența de bac-

Scanned with OKEN Scanner

terii hemolitice la probele de pe suprafața gingivală a bolnavilor cu diabet și o incidență mai mare de stafilococ în țesuturile parodontale la diabetici, față de copiii normali în aceleași situații parodontale.

Cuashimo, studiind flora microbiană subgingivală de la diabetici insulinodependenți, a observat că aceasta este compusă în special de vibrioni anaerobi, actinomices, bacillus gingivalis etc.

Studiile efectuate au arătat că schimbările bacteriene la copiii cu diabet sunt în concordanță cu severitatea gingivitelor.

Mecanismul de apărare al organismului în protecția parodontală împotriva florei microbiene a determinat efectuarea a mai multor studii la copii diabetici privind răspunsul gazdei și starea parodontală.

Studii pe animale au arătat la șobolanii diabetici un număr mai redus de neutrofile. Funcțiile normale ale neutrofitelor par să afecteze colagenul din parodonțiul animalelor diabetice. S-a observat, de asemenea, că copiii diabetici cu leziuni grave parodontale prezintă o tulburare în răspunsul chemotactic al neutrofilelor.

În diabet, mecanismul de producere al leziunilor parodontale poate fi rezumat în:

- tulburarea metabolismului glucidic, lipidic și protidic;
- rezistență scăzută la infecții;
- acidoză locală și generală, care determină distrugerea progresivă a osului alveolar;
- angiopatie cu grave tulburări vasomotorii și cu modificarea pereților capilari, care agravează leziunile distrofice în parodontite;

Scanned with OKEN Scanner

- diminuarea debitului salivar, explicată prin poliurie și hipofuncția glandelor salivare consecutivă unui proces difuz de scleroză glandulară. Diminuarea secreției salivare determină o uscăciune a buzelor și a mucoasei bucale și gingivale, deasemenea, copiii prezintă o halenă și miros de mere crude.

Diminuarea salivației la diabetici condiționează virulența microbiană, precum și prezența de litiază salivară.

Tratament

În tratarea diabetului avem un tratament general și local stomatologic. Tratamentul general, care urmează a fi recomandat de specialist, urmărește:

- restabilirea glicemiei, glicozuriei și lipemiei, precum și prevenirea complicațiilor diabetice (infecții, decompensări etc.).

Acest deziderat se rezolvă prin:

- tratament hipoglicemiat (insulină);
- tratament dietetic specific bolii;
- exerciții fizice;
- măsuri de igienă generală.

Tratamentul local care este de competența stomatologică urmărește:

- depistarea și îndepărtarea tuturor factorilor locali cu efect potențial în declanșarea și evoluția bolii parodontale;
- restabilirea morfo-funcțională a aparatului dento-maxilar care cuprinde:

Scanned with OKEN Scanner

a) corectarea anomaliilor dento-maxilare și tratarea precoce a cariilor dentare, factori importanți în afecțiunile parodontale;

b) restabilirea morfo-funcțională a aparatului dento-maxilar;

c) reechilibrarea musculară în cazul dizarmoniilor grupelor musculare orofaciale;

d) eliminarea tuturor factorilor iritanți locali.

- asigurarea unei igiene buco-dentare cât mai riguroase.

Tratamentul curativ local se va face după un examen clinic cât mai corect și individualizat pentru fiecare caz în parte, după forma și severitatea diabetului și după evoluția bolii parodontale.

Tratamentul curativ se va face în funcție de starea generală și locală a copilului. Vom avea grijă să folosim metode cât mai simple, cât mai rapide și cât mai puțin traumatizante pentru copil.

În cadrul tratamentului local vom urmări să realizăm următoarele:

- detartraj supra- și subgingival;
- asanarea cavității bucale de toți factorii locali;
- suprimarea pungilor gingivale (medicamentos sau chirurgical).

Un factor esențial în tratamentul local îl reprezintă colaborarea dintre medic și copil, în care să fie implicați, în aceeași măsură, părinții și educatorii.

Scanned with OKEN Scanner

3. Parodontopatia prepuberală asociată cu sindroame cromozomiale

Maladiile cromozomiale umane prezintă un interes deosebit atât din punct de vedere etiopatogenic, cât și din punct de vedere al manifestărilor morfologice, clinice și anatomo-patologice, care aproape întotdeauna se însoțesc și de manifestări ale diferitelor segmente ale aparatului dento-maxilar.

Asocierea principalelor sindroame cromozomiale Down, Klinefelter și Turner cu parodontopatiile la tineri este din ce în ce mai frecvent descrisă (Rusu și colab. 1970, Cutress și colab. 1976, Burcoveanu 1974, Rusu și colab. 1984). Mai mult, s-a demonstrat prezența parodontopatiilor în bolile monogenice: în neutropenia ciclică, hipofosfatazemie, sindromul Papillon-Lefèvre etc. (Gorlin și colab. 1967, Haneke 1979).

a) Sindromul DOWN (TRISOMIA 21 AUTOSOMALĂ)

Cea mai frecventă maladie cromozomială (întâlnită la 700 nounăscuți) este trisomia 21, mongolismul sau maladia Langdon Down. Maladia a fost descrisă încă din 1846 de Seguin sub numele de "idioția furfuracee"; mai târziu, în 1866, Langdon Down, având în vedere deficitul mintal la acești copii, a numit-o "idioție mongoliană" sau mongolismul.

În 1959, Lejeune, Gutier și Turpin au observat că maladia Langdown Down este determinată de prezența unui cromozom în

Scanned with OKEN Scanner

plus la nivelul perechii 21, numele corect al bolii fiind trisomia 21-autosomală (fig. 6).

Fig. 6 - Cariotip 47, xy 21 +Sindromul DOWN

Simptomatologia clinică în trisomia 21 este foarte complexă. Au fost descrise foarte multe anomalii și tulburări funcționale la diferite segmente ale organismului; manifestările craniene și faciale sunt cele mai importante și chiar caracteristice (fig. 27 - planșa VII, fig. 28 - planșa VIII).

Copilul cu trisomie 21 autosomală prezintă un craniu mic, rotund, fruntea bombată, fantele palpeorale oblice în sus și în afară, strabism, uneori cataractă; nasul scurt, turtit, gură întredeschisă, fața ridată, urechile vicios implantate.

Se constată de asemenea o dezvoltare redusă a maxilarului superior, ca o consecință a unei hipogenezii a etajului mijlociu al feței. Copilul prezintă o macroglasie și o hipotonie musculară, care antrenează un dezechilibru muscular oro-facial. De asemenea, la acești copii sunt observate frecvente anomalii dentare și leziuni parodontale; copiii cu trisomie 21 autosomală sunt retardați mintal.

Existența maladiei parodontale la mongolieni fost semnalată de Talbort în 1899 sub forma unei gingivite generalizate; mai târziu, Zappler descrie la acești copii gingii tumefiate, iar Bronssoon (1928) observă leziuni parodontale grave, cu căderea chiar a dinților.

Scanned with OKEN Scanner

Benda și Nash găsesc leziuni parodontale în 90% din cazuri, iar Winer și colab., în 1960, în 96% cazuri; aceleași frecvențe au fost semnalete de către Cohen (96%), Rusu și colab. în 76,5% din cazuri.

În ceea ce privește etiopatogenia leziunilor parodontale, sunt incriminați factori generali și factori locali; în cazurile când factorii locali lipsesc alături de simptomatologia clinică, modificările histologice pledează pentru o etiologie de anomalie cromozomială.

Pe un studiu efectuat de Rusu și colab. în 1972, pe un număr de 80 de copii cu maladie Langdon Down, s-a constatat, din punct de vedere clinic:

- Gingivite cronice simple și profunde, caracterizate prin congestia mucoasei gingivale, congestia și hiperplazia papilelor, prezența de false pungi gingivale în special la nivelul incisivilor inferiori. Examenul radiologic arată ușoare leziuni osoase alveolare de tip orizontal. La examenul histologic se constată o hiperplazie a crestelor papilare epiteliale și un infiltrat limfo-histiocitar în chorion.
- Parodontite superficiale, caracterizate din punct de vedere clinic prin congestie și tumefacție gingivală, gingivoragii, prezența de pungi gingivale de profunzime variabilă; fenomenele sunt mai accentuate la grupul frontal inferior. *Radiologic*, se constată fenomene de resorbție alveolară de tip orizontal și vertical. *Histologic*, se observă o hiperplazie epitelială cu anastomoza crestelor papilare; proces inflamator garnulomatos, precum și un infiltrat limfo-plasmocitar. Fibrele colagene sunt disecate de infiltratul inflamator.

Scanned with OKEN Scanner

● Parodontite profunde, caracterizate clinic prin: retracții gingivale, tumefierea mucoasei gingivale, papile interdentare amputate, prezența de pungi gingivale profunde, mobilitate dentară și chiar pierderea lor. *Examenul radiologic* arată accentuate resorbții ale osului alveolar de tip orizontal și vertical; acestea din urmă predomină. *Histologic*, epiteliul prezintă zone de eroziune și de infiltrație plasmolimfocitară; chorionul edematos cu vase dilatate și infiltrate inflamatorii și zone de necroză. Infiltratul inflamator evoluează spre scleroză cu prezența de fascicole de colagen.

La toți copiii examinați, autorii au efectuat cariotipuri în sângele periferic, care a arătat prezența trisomei la nivelul perechii 21.

În cadrul examenului antropologic, dermatoglifele palmare și plantare sunt caracteristice; ele pledează pentru maladia Down.

Dermatoglifele palmare arată un aspect pătrat al palmei; mărirea unghiului a.T.D.; prezența buclei cubitale; dermatoglifele plantare arată o incizură caracteristică între degetul mare și cel următor (fig. 7).

Fig. 7 Dermatoglife Sindromul DOWN

Etiopatogenia afecțiunilor parodontale la copii cu trisoma 21 autosomală este explicată diferit.

Scanned with OKEN Scanner

Norman P. Johnson și M. Alan Loung afirmă că factorul etiologic principal poate fi terenul deficitar al copiilor cu mongolism, la care se asociază agresiunea factorilor locali (malocluzii, caria dentară, igiena orală defectuoasă, obiceiurile vicioase, tulburări funcționale etc.). Nash susține că maladia parodontală apare la vârsta fragedă la copiii mogoloizi și uneori nu are nici o relație cu factorii iritativi locali. El nu a găsit o corelație între tartru, igiena orală și maladia parodontală.

Copiii mongoloizi prezintă un sistem arterial insuficient dezvoltat, o circulație anormală susceptibilă infecțiilor și alterațiilor sanguine. Benda găsește la acești copii o limfopenie și tulburări generale.

Hertel și Zenalda, concluzionând cercetările personale și cercetările lui Toore și Scartzella, afirmă că este un raport între parodontopatie și sistemul histiocitar, găsind o similitudine cu maladiile de colagen; se găsește, de asemenea, o încetinire a metabolismului și alterații protido-plasmatice la mongoloizi, ca în procesele de îmbătrânire.

Mc Millan, citând lucrările lui Down, arată că în mongolism țesuturile sunt subnutrite din cauza sistemului circulator defectuos, în special la nivelul arterelor și capilarelor. Autorul explică localizarea frecventă a leziunilor parodontale la incisivii inferiori prin faptul că la nivelul acestei regiuni avem o circulație mai redusă, terminală.

Toate aceste cercetări arată că maladia parodontală la mongoloizi este de etiologie mai mult generală, o aberație cromozomială, chiar o genă sau un grup de gene la nivelul perechii 21, care

Scanned with OKEN Scanner

reglează activitatea enzimatică și troficitatea parodonțiului (Trubowitz 1962, Prygles 1963, Rusu 1973).

b) Sindromul TURNER

Studiat pentru prima oară de Turner în 1938, sindromul întâlnit la fetițe se caracterizează prin: hipotrofie marcată staturală, fenotip feminin, infantilism sexual, angulația gâtului (pterigium coli). Aceste fenomene erau considerate de Turner drept o consecință a insuficinței hipofizare.

În 1942, Varney și Albright stabilesc că hipofiza nu este afectată. În 1944, Wilkins și Fleichmann constată lipsa gonadelor la aceste bolnave, iar Polani, în 1954, constată lipsa cromatinei sexuale.

Studiul sindromului Turner a fost efectuat în majoritatea cazurilor prin determinarea cromatinei sexuale (Moor 1959 Bergman 1961, Nakagame 1963).

În 1959 Ford, Steward, Fracarro și colab., în cariotipul bolnavelor cu acest sindrom, găsesc lipsa unui cromozom sexual; cariotipul la aceste bolnave este 44A+X0.

Din punct de vedere general, fetițele cu sindrom Turner prezintă o hipotrofie staturală, distrofii și dismorfii congenitale, disgeneze gonadice. La nivelul segmentului cranio-facial sunt semnalate dezvoltarea insuficientă a maxilarelor (Milcu 1966), anomalii ale arcadelor alveolare și ale bolții palatine (Lamy, Firu), anomalii dentare (Rusu) (fig. 29, 30 - planșa VIII).

Dermatoglifele nu sunt caracteristice la aceste fetițe, ca în sindromul Down.

Scanned with OKEN Scanner

Leziunile parodontale sunt observate într-un număr mai redus decât la copiii mongoloizi; acestea se prezintă în special sub forma gingivitelor cronice simple și a parodontitelor superficiale. Lipsesc pungile parodontale adânci, resorbția alveolară este un tip orizontal. Aceste fenomene pot să se agraveze în prezența factorilor locali iritativi.

c) Sindromul KLINEFELTER

Sindromul Klinefelter este descris în 1942, caracterizat printr-un cariotip XXY sau XXXY.

Este singura anomalie cromozomială prin supradozaj gnosomial, unde se produce o dezvoltare în exces; sunt indivizi înalți, chiar giganți, cu azoospermie și lipsa caracterelor secundare sexuale, ginecomastie și excreție de foliculinostimulină în urină.

De cele mai multe ori, la nivelul aparatului dento-maxilar se constată o prognație mandibulară, anomalii de formă ale dinților și leziuni parodontale.

Caracteristice pentru acest sindrom sunt leziunile parodontale care rămân superficiale (gingivite și parodontite superficiale), cu congestia și tumefierea mucoasei gingivale, în special în zona frontală inferioară, cu gingivoragii și hipertrofia papilelor interdentare, cu absența pungilor parodontale, fiind prezente doar pungi false determinate mai mult de hipertrofia mucoasei gingivale și a papilelor interdentare. În formele mai avansate se constată o ușoară rezorbție alveolară de tip orizontal (fig. 31 - planșa VIII).

Scanned with OKEN Scanner

În concluzie, în urma cercetărilor efectuate de diverși autori, în anomaliile cromozomiale se constată că:

- în sindromul Down parodontopatiile pot atinge o frecvență de aproape 100% și îmbracă aspecte diferite, de la gingivite cronice simple până la parodontopatii grave, cu pungi parodontale mari și rezorbții alveolare întinse, care duc chiar la căderea dinților;
- în sindroamele gnozomiale Turner și Klinefelter sunt întâlnite leziuni parodontale, în special forme superficiale, în frecvență de 50-70%.

Prezența frecventă a leziunilor parodontale la copiii cu tulburări cromozomiale duce la ipoteza că aceste tulburări determină un teren deficitar la nivelul parodonțiului, conform căreia agresivitatea factorilor locali determină apariția și gravitatea bolii parodontale.

4. Parodontopatiile asociate cu virusul imunodeficienței umane (HIV)

Manifestările bucale ale infecției prin virusul HIV sunt expresia imunodeficienței celulare și pot fi clasificate în (Pindborg, 1989): infecțioase, fungice, bacteriene și de origine necunoscută.

Printre infecțiile fungice, candidoza bucală este o manifestare precoce și frecventă la bolnavii SIDA declarați sau la cei seropozitivi.

Printre infecțiile virale, cele cu Herpes simplex și Zona sunt cele mai frecvente. Leziunile herpetice îmbracă un tablou clinic

Scanned with OKEN Scanner

extrem de grav: veziculele evoluează rapid spre ulcerații întinse în suprafață, foarte dureroase; cicatrizarea este de lungă durată și tratamentul uzual este uneori ineficace. Leziunile herpetice la un pacient tânăr pot fi un semnal de alarmă pentru medicul stomatolog (o posibilă afectare SIDA?).

Printre infecțiile bacteriene, gingivita ulcero-necrotică și parodontitele grave au fost observate la un număr mare de pacienți HIV pozitivi.

Sarcomul Kaposi este manifestarea neoplazică cea mai frecventă în cursul infecției prin virusul HIV. Localizările bucale sunt frecvente, ele se întâlnesc la jumătate din pacienții atinși de sarcomul Kaposi cutaneo-mucos (Lozardo și colab., Scully și colab., 1992). Ele pot apare înaintea altor leziuni cutanate, preferențial la nivelul palatului.

Localizarea gingivală este mai frecventă decât la alte mucoase. Localizarea gingivală favorizează acumularea plăcii și tartrului ducând la inițierea unei parodontite (Shiboski și Winkler 1993).

Distrucțiile parodontale masive, caracteristice parodontitelor HIV, sunt rare. Totuși, acolo unde apar sunt deosebit de agresive și localizate, îmbrăcând un caracter acut (Triay și colab. 1993).

Bolile parodontale asociate cu HIV variază, după Murray și colab. (1989), de la simpla gingivită - forma atipică, la parodontită cu evoluție extrem de rapidă.

O parodontită cu evoluție foarte agresivă la un individ tânăr, fără o cauză aparentă, trebuie să atragă atenția asupra unei posibile infecții HIV (Brocherion 1990, Bousqnet, Triay și Boonrs 1992).

Scanned with OKEN Scanner

a) Gingivita HIV

Gingivita HIV este descrisă de Greenspan și colab. ca o gingivită marginală particulară caracterizată prin:

- prezența unui eritem atipic (roșu aprins), bine delimitat la nivelul gingiei marginale, cu posibilitatea extinderii rapide la gingia atașată și mucoasa orală (fig. 32 - planșa IX);
- absența plăcii bacteriene;
- gingivita are un caracter generalizat.

Aspectul și evoluția gingivitei HIV pot fi modificate prin:

- supraadăugarea fenomenelor inflamatorii cronice datorată prezenței și acumulării plăcii bacteriene;
- supraadăugarea infecției micotice, ce imprimă un caracter extensiv al inflamației;
- pigmentația mucoasei bucale (Ficarrio și colab. 1990) sau ulcerații aftoide;
- gingivita ulceroasă asemănătoare gingivitei ulcero-necrotice este semnalată de Greenspan și colab. (1987), Brocherion (1990).

b) Parodontitele asociate cu HIV

Parodontitele asociate cu HIV, după Winkler și Robertson (1992), se disting prin aspectul localizat al inflamației și caracterul extensiv al distrucției osoase (fig. 33 - planșa IX).

Asocierea cu gingivita ulcero-necrotică, frecvent întâlnită la un pacient seropozitiv HIV, modifică tabloul clinic.

Scanned with OKEN Scanner

Caracteristica parodontitelor asociate cu HIV este deosebita lor agresivitate:

- distrucția severă și rapidă a țesuturilor de susținere este însoțită de sângerare și dureri importante;
- pungile parodontale sunt rare, deoarece liza osoasă și necroza gingivală se produc în același timp;
- dinții sunt foarte mobili și pot fi expulzați cu sau fără secestru osos (Greenspan și colab. 1992);
- necroza osoasă întinsă poate lua aspectul de noma (San Giacomo și colab. 1990);
- distrucțiile interesează în special grupul dentar frontal inferior, regiunea molară și premolară mandibulară (Polidtaz și colab. 1991).

Tratament

Tratamentul bolii parodontale asociate cu HIV este un tratament de urgență, datorită pe de o parte durerii și distrucției parodontale, pe de altă parte caracterului extensiv periferic și al stării generale a pacientului. Se va ține cont de asemenea de riscul de contaminare:

- igiena buco-dentară riguroasă;
- irigații largi și dușuri cu soluții antiseptice, antibacteriene și antiinflamatorii pe bază de clorhexidină, betan;
- detartraj minuțios;
- în ciuda riscurilor majore de apariție a candidozelor, antibioterapia este indispensabilă (Williams 1990) în formele severe de parodontopatii;

Scanned with OKEN Scanner

- un tratament antifungic asociat este obligatoriu;
- cu rezultate bune este administrarea de metronidazol (1000 mg/zi, 4-5 zile) asociat cu tratament local parodontal (Winkler 1992).

În cazul distrucțiilor alveolare importante este indicat tratamentul chirurgical; extracția dinților cu mobilitate crescută și a sechestrelor osoase, urmate de osteoplastie.

B. Parodontopatia juvenilă

Parodontita juvenilă este o formă de îmbolnăvire parodontală rară ce apare la adolescentul normal și aparent în bună stare de sănătate.

Ea se manifestă clinic și radiologic prin prezența pungilor profunde (mai mari de 6 mm) și alveoliză rapidă, la nivelul unuia sau a mai multor dinți definitivi; etiologia locală redusă.

Este mai frecventă la fete decât la băieți (4/1).

Sunt descrise două tipuri de parodontită juvenilă:

- Parodontita juvenilă localizată, ce se caracterizează clinic prin formarea de pungi parodontale și de pierdere osoasă alveolară cu un proces inflamator uneori sever, alteori lejer, în special la incisivii și molarii primi permanenți. Boala este mai frecventă la adolescenți, dar se poate întâlni și la copiii de 10-11 ani.
- Parodontita juvenilă generalizată, caracterizată cu pungi parodontale și o disctrucție osoasă gravă care atinge practic toți

Scanned with OKEN Scanner

dinții, cu inflamație gingivală medie sau severă. Această formă de parodontită debutează la adultul tânăr (parodontita postjuvenilă) sau poate fi urmarea evoluției progresive a formei localizate.

Etiopatogenie

Cauzele exacte ale parodontitei juvenile nu sunt cunoscute. Există unanimitate de păreri în privința rolului bacterian în producerea bolii și o alterare a răspunsului organismului.

Speciile microbiene frecvent găsite în pungile parodontale, în formele de parodontită juvenilă localizată sunt: Actinomices actinomycetem-comitans (A.a), asociat cu o creștere a titrului de anticorpi A.a. în ser; în mai mică măsură, Capnocytophaga gingivalis, regăsit în țesuturile conjunctive (Baab, Ebersale, Williams, Scott).

Flora microbiană din parodontita juvenilă poate elabora enzime proteolitice ce pot degrada constituenții țesutului conjunctiv, pot activa sistemul complement și pot distruge imunoglobulinele.

Studiile familiilor cu parodontită juvenilă au arătat că este o boală care are un caracter ereditar cu transmitere autosomală recesivă (Saxen), sau de tip dominant legată de cromozomul X (Melnick). Ea ar fi mai frecvent asociată cu grupa sanguină A sau B, decât cu grupa 0 (Saxen, Nevalida, Page și colab.).

Aspectul ereditar ar fi în strânsă corelație cu factorul imunitar și în special cu o alterare a funcției chemotactice a neutrofilelor și în unele cazuri și în chemotaxia monocitelor; se constată o scădere a rezistenței organismului la agresiunea bacteriană și determină o distrucție tisulară mai rapidă (Page și colab.).

Scanned with OKEN Scanner

Examinând rolul imunității umorale și celulare în parodontita juvenilă, Lehner și colab. (1994) au găsit titruri serice semnificativ mai crescute pentru Ig G, Ig M și Ig A, decât la persoane sănătoase.

Epidemiologie

Studiile epidemiologice efectuate în diferite populații au arătat că formele avansate de boală parodontală la copil și adultul tânăr, inclusiv parodontita localizată, apar cu o frecvență cuprinsă între 0,1% și 7,6% (Lindhe).

În general, prevalența este mai mare în Asia și Africa (Saxen, Saxby, Kronauch). Diferențele marcante ce apar cu privire la prevalența bolii parodontale pot fi explicate prin: criterii clinice și radiografice diferite; diferențe rasiale și regionale; diferențele de vârstă ale populației studiate (Lindhe).

Manifestări clinice

Semnele clinice caracteristice în parodontita juvenilă localizată sunt: prezența pungilor parodontale profunde (mai mari de 6 mm) și pierdere osoasă alveolară în special în jurul molarilor primi și a incisivilor permanenți, la pacienții mai în vârstă fiind interesați și alți dinți.

Mobilitatea dinților este cea care determină pacientul tînăr cu parodontită juvenilă să se prezinte la medicul stomatolog.

La inspecție, se constată puține semne obiective care permit sus-pectarea unei afectări în profunzime a parodonțiului.

Pacienții pot prezenta o inflamație gingivală redusă, cu foarte puțin tartru și placă chiar în zonele de pierdere osoasă importantă.

Scanned with OKEN Scanner

Există semne histologice de inflamație gingivală caracterizate printr-un infiltrat dens de celule plasmatice și limfocite, cu o proporție variabilă de polimorfonucleare neutrofile și macrofage (Liljenberg și Lindhe, 1980).

Sondarea parodontală pune în evidență: sângerarea la nivelul sulcusului gingival; prezența pungilor, precum și profunzimea lor; prezența unui țesut de granulație de consistență moale și abundent în profunzimea pungii parodontale.

Deoarece evoluția bolii este asimptomatică, fără semne de inflamație precoce, de obicei parodontita juvenilă localizată este descoperită întâmplător, cu ocazia unei radiografii dentare.

În stadiile avansate, leziunea parodontală se extinde și la dinții adiacenți. În acest caz, două semne clinice par să fie patognomice (care atrag atenția pacientului):

- mobilitatea dentară nedureroasă;
- migrări patologice manifestate prin: versii, rotații, egresiune, mergând chiar până la exfolierea dinților.

Absența cariilor este semnalată de numeroși autori.

Semne radiologice

Semnele radiologice sunt caracteristice; se constată alveoliza avansată în contrast cu semnele clinice.

Primele semne radiologice apar sub forma unui os mai puțin dens la vârsta de 12-13 ani (diagnostic precoce), pierderea de os înregistrându-se la 16 ani.

Imaginea radiologică este tipică:

Scanned with OKEN Scanner

- rezorbția alveolară este de tip vertical: angulară la nivelul incisivilor și în arc de cerc la nivelul primilor molari (mergând de la fața distală a premolarului secund la fața mezială a molarului secund);
- leziunea osoasă este în general simetrică;
- uneori leziunile se extind până la nivelul apexurilor dinților, cu apariția ariilor de rezorbție radiculară.

În forma generalizată de parodontită juvenilă, alveoliza este mai accentuată, cuprinzând mai mulți dinți sau chiar întreaga arcadă.

Evoluție

Evoluția parodontitei juvenile localizate este marcată de perioada de distrucție rapidă (inițială), urmată de perioade mai lente, sau chiar de remisiune. Este deci indispensabil de a decela boala cât mai devreme, printr-un examen clinic minuțios și mai ales radiologic, care pune în evidență leziunea incipientă (os mai puțin dens) în faza de debut (12-13 ani), pierderea masivă de os înregistrându-se după 4-5 ani de evoluție a bolii, când parodonțiul de susținere este distrus în proporție de 50-70% (după Baer).

Evoluția spre forma generalizată poate surveni la orice vârstă după pubertate (Page și Schroeder); alveoliza extinzându-se pe un număr mai mare de dinți și chiar pe întreaga arcadă, evoluția bolii îmbracă un caracter rapid progresiv.

Prognostic

Prognosticul de conservare a dinților afectați pe termen lung este rezervat. Depistarea bolii cât mai precoce și suprimarea pun-

Scanned with OKEN Scanner

gilor parodontale pot uneori să ducă la conservarea dinților pe o durată mai mare de timp. În unele cazuri, prognosticul este rezervat pentru primii molari și incisivi, dar prognosticul este bun pentru ceilalți dinți.

Tratament

Parodontita juvenilă răspunde la un tratament similar cu cel din parodontita adultului, dar, spre deosebire de acesta, recidiva nu poate fi controlată.

Bazat pe observațiile clinice și studiile experimentale ale numeroșilor cercetători, Lindhe prezintă următoarea schemă de tratament:

1. Terapia parodontală convențională ce constă din:

- detartrajul și netezirea rădăcinilor dinților și chiuretajul chirurgical al pungilor parodontale în scopul de a stimula regenerarea țesuturilor parodontale distruse; spălături orale cu soluții antiseptice de tipul clorhexidinei 0,2% timp de două săptămâni postoperatorii. Această metodă este folosită la pacienții la care evoluția bolii este mai puțin agresivă.
- eliminarea chirurgicală clasică a pungilor prin tehnici cu lambou, osteoplastie și amputație radiculară, urmate de spălături orale cu clorhexidină 0,2% și controlul eficient al plăcii. Această tehnică este indicată la pacienții ce prezintă pungi și liză osoasă generalizată și osteoplastia nu riscă să compromită țesuturile de susținere ale dintelui vecin.
- Când alveoliza este severă, se recomandă extracția dinților în cauză, pentru a preveni extinderea lizei osoase la dinții vecini; urmează tratamentul protetic.

Scanned with OKEN Scanner

2. Tratamentul antimicrobian - folosirea tetraciclinei, (Rovamicină) asociate cu tratamentul parodontal convențional (1 gram/zi timp de 21 zile) poate elimina infecția cu Actinomices actinomycetemcomitans. Se recomandă în special administrarea de metronidazol 200 mg/în trei prize/zi timp de 10 zile, datorită efectului mai bun comparativ cu tetraciclina în suprimarea A.a. (Lindhe, Asokainen).

3. Instrucțiuni pentru menținerea igienei orale, spălături orale cu soluție de clorhexidină 0,2% timp de două săptămâni postoperatorii.

4. Controlul eficienței tratamentului la trei luni după terapia convențională și antimicrobiană.

5. Monitorizarea microbiologiei florei subgingivale pentru Actinomices actinomycetemcomitans. Este importantă și ajută la succesul terapiei parodontitei juvenile localizate.

Scanned with OKEN Scanner

CAPITOLUL VI

EXAMENUL CLINIC ȘI COMPLEMENTAR AL PARODONTOPATIILOR. DIAGNOSTIC, PROGNOSTIC ȘI PLAN DE TRATAMENT

A. Examenul parodontal

Examenul parodontal este un examen complex (clinic și complementar) cu ajutorul căruia se apreciază starea de sănătate parodontală a pacientului, întinderea și gravitatea leziunilor parodontale.

Evaluarea stării de sănătate parodontală se face pe parcursul a trei etape:

1. **Anamneza** - obținerea de informații asupra stării de sănătate generală și stomatolgică a pacientului până la momentul examenului prezent. Informațiile privesc atât copilul cât și părinții.

2. **Examenul clinic general și dento-parodontal**, ce va permite elaborarea unui diagnostic prezumptiv sau de certitudine.

3. **Examene complementare**, care contribuie la precizarea diagnosticului și a posibilităților și mijloacelor de tratament.

1. Anamneza

Datele personale

Datele personale sunt necesare pentru identificare a pacientului și cuprind:

Scanned with OKEN Scanner

- nume și prenume;
- data și locul nașterii;
- domiciliul (pentru a urmări evoluția bolii prin controale periodice);
- vârsta - sunt forme clinice de îmbolnăvire adecvate vârstei - gingivite, parodontite cronice;
- școala sau locul de muncă (cabinete stomatologice, condiții de muncă);

Motivele prezentării

- odontale:
- durerea.
- parodontale:
- gingivoragii spontane sau provocate (periaj, masticații);
- modificarea de aspect a mucoasei gingivale;
- halenă fetidă;
- mobilitate dentară;
- migrări dentare;
- recesiune gingivală;
- tratamente în desfășurare.
- alte motive.

Istoricul

Istoricul afecțiunii trebuie să cuprindă momentul apariției bolii, manifestată printr-unul din semnele importante; modul cum a evoluat boala; tratamentele efectuate și efectul lor asupra evoluției bolii parodontale până la data examenului prezent.

Scanned with OKEN Scanner

Debutul bolii parodontale este dificil de stabilit, deoarece evoluția afecțiunilor parodontale este în general insidioasă.

Antecedente heredo-colaterale

În cadrul antecedentelor heredo-colaterale ne interesăm de starea de sănătate generală și stomatologică a familiei.

Se va pune accent pe afecțiunile generale care pot influența dezvoltarea normală a copilului și cele cu predispoziție ereditară:

- starea de sănătate a mamei în perioada de sarcină;
- condiții de viața și muncă;
- intoxicații cronice: profesionale, medicamentoase, alimentare etc.;
- boli infecțioase acute (în primul trimestru de sarcină);
- boli cronice: tuberculoză, sifilis, SIDA etc.;
- diabet, boli genetice, boli neuro-psihice.

Antecedente stomatologice: susceptibilitatea la carie, parodontopatie, anomalii dento-maxilare.

Antecedente personale

În cadrul antecedentelor personale se va face un istoric medical general și un istoric stomatologic.

Istoricul medical general

Istoricul medical general trebuie să reflecte starea de sănătate generală a copilului, apreciată prin informații cu privire la:

a) afecțiunile generale și tipul de tratamente efectuate ce pot fi recunoscute ca factori etiologici în parodontopatii:

Scanned with OKEN Scanner

- dispepsii, distrofii;
- afecțiuni infecto-contagioase;
- boli genetice;
- boli de sânge;
- boli neuro-psihice;
- diabet etc.

b) afecțiunile generale care pot influența conduita de tratament parodontal:

- reumatismul articular acut în antecedente - impune o premedicație cu antibiotice înaintea intervenției;
- hemofilia- intervențiille parodontale chirurgicale nu se fac decât în condiții de spitalizare.

c) bolile contagioase susceptibile să pună în pericol sănătatea medicului și a întregului personal medical, precum și a altor pacienți:

- sifilis, tuberculoză, hepatită, SIDA.

Examenul clinic general impune colaborarea cu medicul de medicină generală.

Istoric stomatologic

Se trec în revistă toți factorii cu valoare în dezvoltarea maxilarelor și dinților, pe etape de vârstă, precum și tipurile de îmbolnăviri dento-parodontale, până la momentul examenului clinic prezent:

- naștere;
- alimentația în perioada de sugar: naturală mixtă sau artificială (durată, mod);
- practici alimentare după perioada de sugar:

Scanned with OKEN Scanner

- preferințe alimentare;
- consistența alimentelor;
- tip masticator;

- erupția dentară și tulburările ce au însoțit-o;
- tratamente dento-parodontale efectuate (data și tipul);
- tratamente ortodontice - tipul de aparat ortodontic;
- intervenții chirurgicale bucale;
- obiceiuri vicioase și parafuncții (respirație orală, deglutiție infantilă, tic de mușcare, tic de propulsie a limbii, bruxism etc);
- tehnica de igienă buco-dentară utilizată: periaj dentar (tip , frecvență și perioada când a început), mijloace secundare (tip și frecvență);
- fluorizare.

2. Examenul clinic general și dento-parodontal

Examenul clinic general

Examenul clinic general, peste care de nenumărate ori se trece cu ușurință, prezintă o importanță deosebită, deoarece ne permite să descoperim unele afecțiuni generale (boli endocrine, tulburări de creștere) necunoscute de familie.

Examenul clinic general are în vedere dezvoltarea generală a copilului în raport cu vârsta, cu sexul, cu tipul constituțional. Înălțimea corpului, înălțimea șezând, greutatea corpului, sunt măsurătorile elementare absolut necesare în cunoașterea dezvoltării copilului.

Starea de sănătate generală a pacientului se stabilește pe baza următorilor indici:

Scanned with OKEN Scanner

- coloraţia generală a tegumentelor;
- examinarea extremităţilor: edem, ulceraţii;
- puls, tensiune arterială, ritm respirator.

Examenul clinic extraoral stabileşte:

- tipul facial;
- aspectul tegumentelor: culoare, integritate;
- simetria facială;
- egalitatea etajelor;
- examenul ganglionilor.

Examen funcţional:

- deschiderea orificiului bucal şi competenţa labială;
- examenul funcţiilor aparatului dento-maxilar:

- respiraţie, degluţie, masticaţie (stereotip de masticaţie, eficienţa masticatorie);
- tonusul muscular;
- examenul articulaţiei tempora-mandibulare.

Examenul clinic intraoral

Examenul clinic intraoral stabileşte (Lindhe):

- prezenţa unei parodontopatii;
- întinderea distrucţiei parodontale;
- etilologia bolii parodontale;
- diagnosticul şi prognosticul bolii parodontale;
- planul de tratament.

Ordinea în care se face examenul intraoral.

Scanned with OKEN Scanner

Examenul igienei buco-dentare:

- obișnuințe alimentare;
- periuța și pasta de dinți folosite;
- numărul periajelor pe zi;
- halitoza, este un ghid prețios pentru diagnostic.

Aprecierea statutului de igienă orală se face cu ajutorul indicilor de igienă orală pentru depozitele moi și dure:

- indicele de depozite moi;
- indicele de placă Silness Loe (fără colorare);
- indicele de colorare a plăcii;
- indicele de tartru.

Examenul mucoaselor orale

- Examenul vestibulului superior și inferior:

- profunzime și lărgime;
- aspectul mucoasei vestibulare;
- inserțiile frenurilor labiale și ale plicilor alveolo-jugale în raport cu marginea gingivală;
- orificiile canalului Stenon;
- alte formațiuni patologice.

- Mucoasa alveolo-jugală: culoare, textură, mobilitate; prezența de formațiuni patologice.
- Palatul moale și dur, faringe,amigdale, glande salivare (cantitatea și calitatea salivei).
- Limba: aspect, tonicitate, volum (macroglosie), poziție (anterioară sau posterioară), deglutiție (adultă, infantilă), frenul lingual (ankiloglosie).

Scanned with OKEN Scanner

Examenul clinic al arcadelor dentare:

- apelul dinților;
- punctele de contact;
- prezența diastemelor și tremelor;
- fațetele de abraziune;
- carii dentare (simple sau complicate);
- reconstituiri dentare și ale arcadelor (corecte sau nu);
- malpoziții dentare (versii, gresii, rotații etc.);
- incongruențe dentare (localizare, gravitate);
- malocluzii (angrenaje sau ocluzii inverse, ocluzie adâncă sau deschisă, prognatism mandibular);
- tratamente ortodontice: tipul de aparat ortodontic;
- absența dinților prin extracție (cauza).

Examenul clinic al parodonțiului

a) Examenul clinic al prodonțiului **marginal superficial** se realizează prin inspecție și palpare și urmărește aspectul mucoasei gingivale.

Culoarea:

- roz-roșie = aspect normal;
- roșu intens = afecțiuni acute;
- roșu albăstrui = forme cronice;
- alte colorații.

Consistență: normală, edematoasă, fibroasă, fibro-edematoasă.

Textură: normală, diminuată, crescută.

Contur: (mucoasa gingivală, marginală și papilară):

- normal, rotunjit, modificat de creștere sau alte tulburări anatomice.

Scanned with OKEN Scanner

Volum: normal, diminuat sau crescut (pungi gingivale).

Poziție: recesiune gingivală.

Sângerare: ușoară, moderată, importantă (provocată sau spontană).

Întinderea gingiei atașate:

- corecte, insuficiente;
- defecte muco-gingivale;
- existența unui fren sau mici inserții musculare înalte.

Evaluarea statusului gingival se face cu ajutorul indicilor de inflamație gingivală și indicii de sângerare la sondaj.

b) Examenul clinic al parodontiului de susținere

Semnele clinice majore ale îmbolnăvirii parodonțiului profund sunt reprezentate de: apariția pungilor parodontale, a mobilității dentare și a migrărilor dentare patologice.

Întinderea distrucției parodontale se apreciază prin evaluarea:

- mobilității dentare;
- profunzimii la sondaj parodontal;
- examene radiologice.

Examenul mobilității dentare

Aprecierea mobilității dentare se face prin palpare manuală sau cu un instrument metalic (sonda dentară sau spatula bucală) sau cu aparate speciale, mecanice sau electronice (periodontometre).

Criteriile de mobilitate dentară după Lindhe sunt:

- normală = nu există mobilitate dentară remarcabilă clinic;
- grad 1 = mobilitate dentară în sens vestibulo-oral mai mică de 1 mm;

Scanned with OKEN Scanner

- grad 2 = mobilitate dentară în sens vestibulo-oral mai mare de 1mm;
- grad 3 = mobilitate dentară în sens vestibulo-oral mai mare de 1 mm și depresia este ușoară.

Criteriile de apreciere a mobilității dentare după Clinica de Parodontologie Iași sunt:

- grad I = mobilitatea coronară dentară este de 0,2 - 1 mm în plan orizontal (vestibulo-oral);
- grad II = mobilitatea coronară dentară depășește 1 mm în plan orizontal și meziodistal;
- grad III = mobilitatea dentară există și în plan vertical.

Evaluarea profunzimii la sondare

Sondajul parodontal este cel mai util examen pentru diagnosticul bolii parodontale.

În evaluarea profunzimii la sondaj, se va ține cont de o serie de factori care modifică profunimea la sondare:

- anatomia dintelui: convexități, curburi, perle de smalț;
- prezența tartrului subgingival;
- prezența obturațiilor debordante;
- gradul de inflamație a mucoasei gingivale (penetrație mai ușoară a epiteliului joncțional inflamat);
- dinții în erupție prezintă o profunzime la sondaj mai mare de 3 mm, putând merge până la 6 mm.

În evaluarea profunzimilor la sondaj, se măsoară distanța ce separă marginea gingivală de nivelul joncțiunii epiteliale (fundul pungii gingivale).

Scanned with OKEN Scanner

Aceasta se face în cel puțin 4 puncte pentru dinții frontali și 6 puncte pentru dinții laterali (3 vestibulare și 3 linguale). Se deplasează sonda parodontală dinspre distal spre mezial pe fețele vestibulare și orale și interproximale la fiecare dinte.

Pentru realizarea sondajului se vor folosi și sonde parodontale (speciale) boante, gradate, etalonate pentru o presiune de 20 gr. forță.

Inserarea sondei în sulcus se face cât mai paralel cu marele ax al dintelui, păstrând contactul permanent cu dintele până la ușoara rezistență și sensibilitate.

Clasificarea pungilor parodontale se face după criteriile următoare:

- când marginea gingivală este la nivelul joncțiunii și sub nivelul acesteia, vorbim de recesiune gingivală;
- pungi gingivale (false): mucoasa gingivală este inflamată și depășește spre coronar joncțiunea (sonda parodontală nu trece de profunzimea joncțiunii);
- pungi parodontale supraosoase: sonda parodontală penetrează joncțiunea, dar nu depășește creasta alveolară;
- pungi infraosoase: sonda parodontală depășește joncțiunea și trece apical de creasta alveolară adiacentă.

În măsurarea pungilor adevărate, la recesiunea gingivală vizibilă, se adaugă valoarea sondajului parodontal (fig. 8, 9, 10).

Examenul furcațiilor se face cu sonda Haiders (specială) ce trece direct prin spațiul de furcație.

Scanned with OKEN Scanner

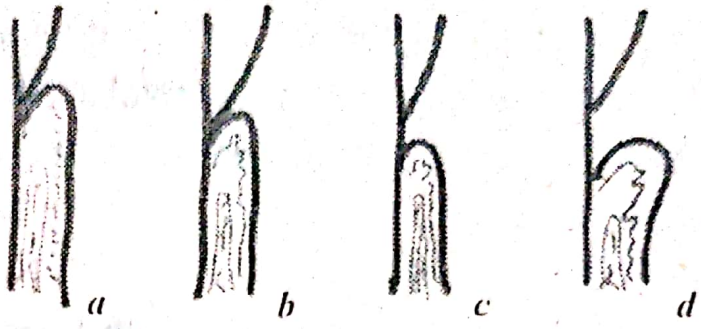


Fig. 8 - Reprezentarea schematică a retracției gingivale (după O'Leary, 1971):

a) Parodonțiu normal; b) Retracție gingivală; c) Denudarea rădăcinii (recesiune gingivală vizibilă); d) Erupție dentară pasivă cu mărirea coroanei clinice.

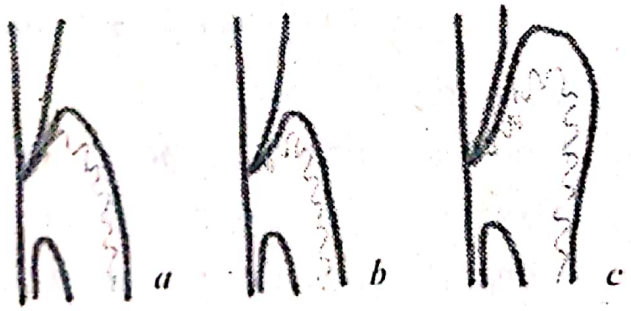
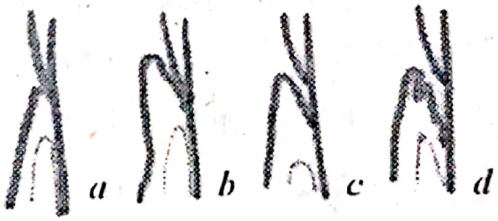


Fig. 9 - Reprezentare schematică:
a) Șanțul gingival normal;
b) Punga gingivală;
c) Punga falsă prin hiperplazie sau hipertrofie gingivală.



P = profunzimea pungii
R = recesiune

Fig. 10 - Modificări la nivel parodontal:
a) Parodonțiu normal;
b) Pungă falsă (gingivală);
c) Pungă parodontală supraosoasă (orizontală);
Pungă parodontală infraosoasă (lizăosoasă verticală).

Scanned with OKEN Scanner

Sondajul furcațiilor cu sonda parodontală dreaptă dă o apreciere insuficientă datorită faptului că este imposibil a se însera între dinte și rebordul osos, nu se poate adapta la convexitățile anatomice ale zonei.

3. Examene complementare

Examenul radilogic

Examenul radiologic analizează starea osului alveolar și precizează alveoliza:

- forma de ansamblu a lizei osoase interproximale: (orizontală, verticală, oblică);
- densitatea osului alveolar;
- aspectul corticolei marginale;
- aspectul laminei dure: ciupită, întreruptă, difuză, neregulată;
- aspectul septului dentar: ciupit, amputat, halistireză;
- grosimea spațiului desmodontal la nivelul fețelor meziale și distale ale dinților (variază după incidența radiografiei).

Pe radiografiile retroalveolare seriate se precizează detaliile pe grupe de dinți, evaluarea leziunilor corono-radiculare: carii, fracturi corono-radiculare, tratamente realizate (obturații coronare-debordante, tratamente endodontice, complicații periapicale).

Semnele radiologice trebuiesc a fi interpretate în paralel cu examenul clinic. Nu se poate diagnostica o parodontopatie numai pe examenul radiologic, pentru că transformările importante ale țesuturilor moi pot să existe fără a fi prezente semnele radiologice.

Scanned with OKEN Scanner

De asemenea, pe radiografie nu se înregistrează:

- prezența sau absența pungilor parodontale;
- înălțimea sau conturul osului situat pe fețele vestibulare sau orale ale dintelui.

B. Diagnostic

Datele obținute în urma anamnezei, a examenului clinic și paraclinic general și stomatologic servesc la precizarea diagnosticului de boală parodontală.

Diagnosticul este în primul rând etiologic.

Diagnosticul de boală parodontală trebuie să cuprindă și starea de igienă buco-dentară.

Formele clinice de parodontopatie, în funcție de unitatea parodontală interesată, pot fi:

- gingivite;
- parodontite (fig. 11, 12, 13, 14, 15).

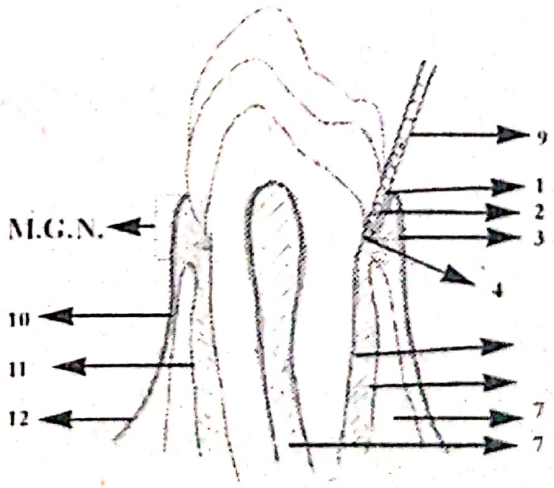


Fig. 11 - Aspectul normal al periodonțiului. M.G.N. - mucoasa gingivală normală (bureleu gingival): 1. Marginea superioară a mucoasei gingivale; 2. Epiteliul sulcular; 3. Suprafața externă a bureluhui gingival; 4. Lamina proprie; 5. Cementul dentar; 6. Ligamentul alveolo-dentar; 7. Țesutul osos alveolar; 8. Pulpa dentară; 9. Sonda dentară butonală; 10. Mucoasa fixă (A); 11. Lamina dură; 12. Mucoasa gingivală mobilă (M).

Scanned with OKEN Scanner

Fig. 12 - Primul stadiu în evoluţia periodontitei. Gingivită marginală. 1. Placă dentară microbiană şi tartrul în fundul de sac gingival; 2. Mucoasa gingivală este tumefiată, de coloraţie roşie aprins; 3. Fundul de sac are o adâncime normală de 2-3 mm. La examinare cu sonda butonată apare sângerarea.

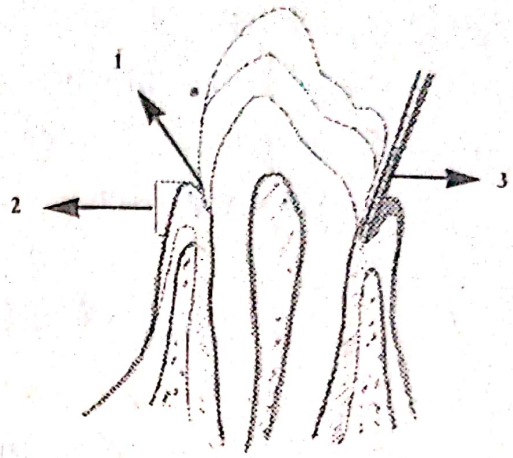


Fig. 13 - Aspectul schematic al periodontitei în stadiul II de evoluţie. Parodontita superficială. 1. Adâncimea fundului de sac a depăşit 3 mm, mucoasa gingivală este mult mai tumefiată, sângerând chiar spontan; 2. Fibrele joncţionale au fost dilacerate, iar lamina proprie a fost perforată; 3. Tartru seric abundent, greu de îndepărtat de medic; 4. Începe resorbţia crestei osoase alveolare; 5. Lamina dură începe să aibe aspect scolariform; 6. Cementul dentar este invadat de placa microbiană, toxinele microbiene încep destrucţia cementului.

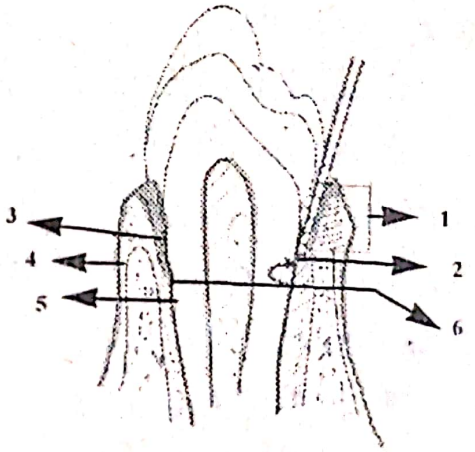
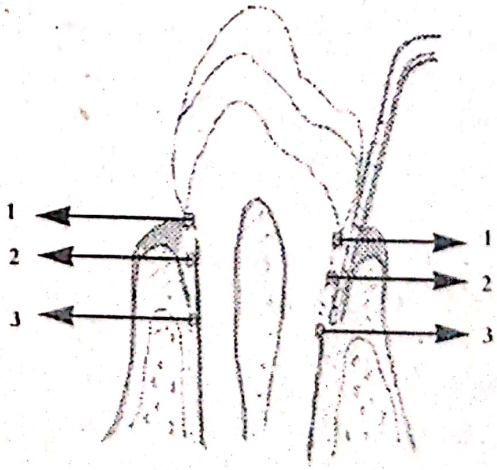


Fig. 14 - Aspectul schematic al periodontitei în stadiul III de evoluţie. Parodontită profundă. 1-2-3. Adâncimea fundului de sac trece de la stadiul (1) la stadiul (2) când adâncimea fundului de sac a ajuns la 3,5 - 4 mm şi apoi la stadiul (3) când adâncimea fundului de sac a ajuns la 6 mm. În acest stadiu sângerarea, exudatul, durerea se accentuează; apare puroiul (piorea alveolară) şi halena fetidă; continuă procesul de resorbţie osoasă a cementului radicular.



Scanned with OKEN Scanner

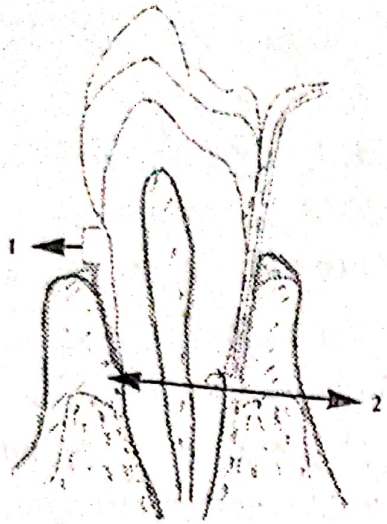


Fig. 15
Aspectul schematic al periodontitei în stadiul IV și V de evoluție. Parodontită complexă. 1. Mucoasa gingivală se retractă și cementul radicular este descoperit; 2. Zona joncțională având o adâncime de peste 6 mm, este plină cu puroi. Mobilitatea dentară are gradul II (mobilitate vestibulo-linguală și mezio-distală) sau gradul III (mobilitate axială când vorbim de stadiul V, dintele fiind irecuperabil la această etapă).

C. Prognostic

Prognosticul parodontopatiilor depinde de:

- posibilitatea de a stabili controlul plăcii bacteriene;
- asocierea cu factori etiologici controlabili, prognosticul fiind nefavorabil când se asociază cu factori etiologici necunoscuți;
- de calitatea parodonțiului de susținere a dinților.

Sănătatea parodontală depinde mai mult de o funcție ocluzală corectă decât de starea generală de sănătate (Lindhe).

D. Plan de tratament

Faptul că etiologia parodontopatiilor este în mare măsură elucidată - placa bacteriană și factorii de retenție a plăcii - un tratament comportând eliminarea plăcii bacteriene și introducerea de măsuri riguroase de control a plăcii, reușesc în cea mai mare măsură să ducă la restabilirea sănătății dento-parodontale (Lindhe).

Scanned with OKEN Scanner

Tratamentul parodontal la copii și adolescenți este profilactic, curativ și de menținere.

Tratamentul parodontal după Lindhe și adoptat de Clinica de Parodontologie Iași se poate diviza în trei etape principale:

1) Etapa etiologică (de inițiere), care are ca scop oprirea evoluției bolii prin eliminarea și controlul plăcii microbiene.

2) Etapa corectivă, care cuprinde măsurile terapeutice parodontale convenționale: chirurgia parodontală, tratamentul restaurator protetic și tratamentul medicamentos (antibiotice, metronidazol, vitamine), după necesitate.

3) Etapa de menținere - vizează prevenirea recidivei prin vizite de control, în care se face:

- reevaluarea eficacității controlului plăcii, a obiceiurilor de igienă bucală;
- aplicarea topică de fluor pentru pacienții susceptibili la carii și hipersensibilitate dentară, tratamentul leziunilor odontale existente;
- fixarea viitoarei întâlniri.

O importanță deosebită în tratamentul parodontopatiilor la copil și adolescent o are tratamentul profilactic.

Tratamentul profilactic este un program de măsuri și mijloace locale și generale de colaborare medic-pacient, care urmărește menținerea stării de sănătate parodontală, evitarea apariției și evoluției bolilor parodontale.

Profilaxia parodontopatiilor începe din stadiile inițiale ale evoluției aparatului dento-maxilar și se continuă pe tot parcursul evoluției ontogenetice a acestuia (OMS).

Scanned with OKEN Scanner

Faza intrauterină - se adresează mamei:

- condiții de viață și igienă a gravidei;
- alimentație rațională, echilibrată;
- evitarea factorilor toxici, bolilor infecțioase, acute și cronice.

Perioada de la naștere la 3 ani:

- perioada de dezvoltare a aparatului dento-maxilar;
- erupția dinților temporari;
- formarea și dezvoltarea dinților permanenți.

Profilaxia parodontală se realizează prin:

- alimentație naturală: suptul la sân este un stimul pentru dezvoltarea osului maxilar;
- combaterea obiceiurilor vicioase și a disfuncțiilor;
- alimentație rațională - principii, consistență;
- inițierea de către mamă a unor proceduri de igienă bucală - clătire orală, periaj dentar;
- controlul dentar de două ori pe an;
- tratamentul corect al cariilor dentare;
- aplicații locale și generale de fluor.

Perioada de la 4 la 7 ani

Este perioada în care se formează și erup o serie de dinți permanenți:

- instruire, control și urmărirea igienei bucale;
- controlul eficienței periajului dentar prin teste de evidențiere a plăcii și corectarea defectelor privind tehnica de periaj;

Scanned with OKEN Scanner

- tratamentul precoce al leziunilor coronare incipiente;
- fluorizarea locală și generală.

Perioada de la 8 la 17 ani

Este perioada de formare definitivă și maturizare structurală și funcțională a dinților și a parodonțiului:

- tratamentul cariilor dentare;
- tratamentul ortodontic al anomaliilor dento-maxilare;
- depistarea și tratamentul gingivitelor cronice și a parodontitelor marginale cronice superficiale.

Perioada de la 18 ani și de la 40 la 50 ani:

- corespunde perioadei de echilibru dento-parodontal;
- menținerea igienei corespunzătoare;
- echilibrarea rapoartelor ocluzale prin desființarea interferențelor;
- corectarea factorilor iatrogeni;
- tratamentul edentațiilor prin lucrări protetice neiritante;
- alimentația echilibrată.

Perioada de involuție de la 40-50 ani la 60-65 ani:

- predomină fenomenele distrofice:

- retracție gingivală;
- atrofie de os alveolar.

Profilaxia parodontală constă în:

- igienizare;

Scanned with OKEN Scanner

- îndepărtarea factorilor naturali de iritație sau a celor rezultați din tratamente, lucrări protetice;
- educație sanitară;
- dispensarizare.

Perioada stărilor stadiale se adresează formelor de îmbolnăvire deja instalate:

- oprirea evoluției;
- prevenirea complicațiilor.

Scanned with OKEN Scanner

CAPITOLUL VII

TRATAMENTUL PROFILACTIC ȘI INTERCEPTIV AL PARODONTOPATIILOR

Tratamentul parodontopatiilor la copii nu este diferit de cel al adultului; sunt însă câteva elemente caracteristice în perioada copilăriei de care trebuie să ținem seama.

Tratamentul preventiv este deosebit de important; pentru a se efectua un astfel de tratament este absolut necesar să cunoaștem atât factorii generali cât și locali, pe cât posibil să-i înlăturăm. Principial, prin depistarea și înlăturarea factorilor generali creem un teren local mai puțin deficitar, deci cu o rezistență crescută a parodonțiului la agresiunea factorilor locali.

Cunoașterea și îndepărtarea factorilor generali ține mai mult de competența specialiștilor (internişti, geneticieni, endocrinologi); aceștia ne oferă o prevenție generală; stomatologul este competent de a depista și îndepărta factorii locali, care pentru vârsta copilăriei sunt oarecum caracteristici: caria dentară explozivă și complicațiile ei, dizarmoniile dento-alveolo-maxilare, practicarea obiceiurilor care pot determina disfuncții ale sistemului stomatognat, precum și dizarmoniile musculare determinate de hipotonii sau hipertonii musculare accentuate, dezechilibre în activitatea grupelor antagoniste oro-faciale.

Dizarmoniile musculare constituie un factor traumatogen pentru parodonțiu și care se poate permanentiza la adolescent și la adult.

Scanned with OKEN Scanner

Iată deci, de ce în această perioadă, pe lângă un tratament preventiv al cariei dentare, este absolut necesar o prevenție și un tratament al dizarmoniilor dento-maxilare, punându-se un accent deosebit pe tratamentul funcțional cu rolul de decondiționare a obiceiurilor vicioase, de normalizare a funcțiilor sistemului stomatognat și de reechilibrare musculară.

Tratamentul interceptiv constă din îndepărtarea cât mai precoce a cariei dentare, a obiceiurilor vicioase și a disfuncțiilor sistemului stomatognat.

Am sublinia faptul că, în această perioadă, pot apare frecvente îmbolnăviri ale mucoasei gingivale: gingivite simple, de cauză generală, medicamentoasă sau locală, care se pot croniciza și progresa și la celelalte elemente ale parodonțiului. Acestea vor trebui să constituie urgența în tratamentul interceptiv.

Tratamentul preventiv cuprinde o serie de măsuri și mijloace locale și generale, care urmăresc menținerea stării de sănătate a parodonțiului, care să ducă la evitarea apariției bolii parodontale.

Profilaxia parodontopatiilor se adresează cauzelor ce pot duce la tulburări în dezvoltarea aparatului dento-maxilar; începe din stadiile inițiale de dezvoltare a aparatului dento-maxilar, din viața intrauterină și se continuă pe tot parcursul evoluției acestui aparat (OMS). Nu putem vorbi de o prevenție specifică a parodontopatiilor, ci de una comună pentru principalele boli stomatologice.

Prevenția parodontopatiilor la copii se adresează primelor patru stadii de evoluție ontogenetică:

Scanned with OKEN Scanner

- perioada intrauterină;
- perioada de la naștere la 3 ani;
- perioada de la 4 la 7 ani;
- perioada de la 8 la 17 ani (vezi pag. 179-180).

A. Alimentația și parodontopatia

Boala parodontală reprezintă, în fapt, un proces infecțios, cu caracter cronic, ca răspuns la prezența bacteriilor și a produșilor lor de metabolism de la nivelul plăcii dentare. Având în vedere că boala parodontală produsă de placă este un proces infecțios, iar persoanele malnutrite prezintă un risc crescut de a contacta o infecție, putem afirma că factorii nutriționali joacă un rol important în creșterea rezistenței organismului față de această maladie. Părerile privind acest subiect sunt, totuși, foarte controversate. Această idee o întâlnim în articolele lui Vogel, De Paola, Alvares și Etzel.

Relația dintre prezența carbohidraților fermentabili și apariția leziunilor odontale este bine cunoscută, însă doar câteva studii iau în discuție influența diferitelor tipuri de hidrocarbonate asupra inflamației gingivale.

Flora subgingivală este implicată în apariția gingivitelor, dar este puțin probabil ca regimul pe bază de hidrocarbonate să ajungă cu ușurință în regiunea subgingivală, fapt care pune la îndoială ideea că regimul pe bază de hidrocarbonate ar influența în mod semnificativ flora subgingivală. Nu există informații recente care să ateste că, hidrocarbonatele ingerate, sub aspect cantitativ, ar avea un efect specific asupra parodonțiului.

Scanned with OKEN Scanner

Reducerea consumului de proteine în diferite țări din lumea a treia este asociată cu o susceptibilitate crescută față de boala parodontală.

În experiențele pe animale, reducerea consumului de proteine determină reacții adverse grave ale parodonțiului. Cheraskin și colab. afirmă că prin suplimentarea aminoacizilor esențiali sau chiar a tuturor proteinelor de origine animală din dieta zilnică a oricărui individ, se determină o scădere a inflamației gingivale, a mobilității dentare și a retracției gingiei. Până în prezent, aceste rezultate nu au fost confirmate și de alți cercetători.

Pentru prevenirea și controlul afecțiunilor parodontale o importanță deosebită se acordă integrității epiteliului din sulcusul gingival și a membranei bucale. Aceste structuri constituie o barieră importantă în apărare în-fața atacului direct al plăcii bacteriene. Rezultatele din experiențele pe animale arată faptul că această barieră mucozală este în strânsă legătură cu câțiva factori din alimentație: acidul ascorbic, acidul folic și fierul.

Acidul ascorbic

S-au efectuat studii privind influența vitaminelor C, A și E, a acidului folic asupra țesutului parodontal.

Acidul ascorbic (AA) a fost cel mai studiat. Acesta are un rol esențial în procesul de sinteză a colagenului, iar colagenul este un element component deosebit de important al parodonțiului, sugerându-se astfel ideea că unele tipuri de gingivite și parodontopatii ar răspunde favorabil la terapia cu acid ascorbic. Aceasta se bazează

Scanned with OKEN Scanner

și pe faptul că există o interdependență între carența de acid ascorbic și inflamația gingivală. S-au constatat unele îmbunătățiri ale stării de sănătate a gingiei și parodonțiului după suplimentarea aportului de acid ascorbic, fapt evidențiat de unii cercetători (Roff și Glazerbook, Carvel și Halperin) în studiile lor pe indivizi umani, dar neremarcat de ceilalți autori.

Un interes major îl ridică studiul efectelor vitaminei C asupra funcției de barieră a epiteliului din sulcusul gingival și a sintezei de colagen în gingia indivizilor umani (Mallek). Rezultatele acestui studiu indică existența unei relații directe între concentrația de acid ascorbic din țesuturi și funcția de barieră a epiteliului gingival. Această ultimă funcțiune reprezintă o componentă de bază a strategiei de luptă a gazdei împotriva bolii parodontale.

Suplimentarea rației de acid ascorbic peste doza zilnică recomandată determină creșterea concentrației vitaminei la nivel tisular, care se asociază cu creșterea sintezei de colagen și reducerea permeabilității epiteliului de la nivelul sulcusului gingival.

Vitamina A

Vitamina A este un factor esențial în menținerea integrității epiteliilor de la nivelul întregului organism.

Acum 25 de ani, cercetătorii încercau să realizeze o corelație între diferiți parametri biochimici și apariția unor afecțiuni. În acest sens, au fost examinați și clasificați în funcție de statusul parodontal mai mult de 20.000 de persoane din Alaska, Etiopia, Ecuador, Vietnamul de Sud, Chile, Columbia și Thailanda.

Scanned with OKEN Scanner

Nu s-au găsit corelații semnificative între nivelul seric al vitaminei A și afecțiunile parodonțiului marginal. Deci, nu există baze științifice care să ne permită recomandarea unui consum suplimentar de vitamina A pentru profilaxia parodontopatiilor marginale.

Acidul folic (AF)

Acidul folic are un rol esențial în formarea și maturarea globulelor roșii și albe.

Astăzi, este frecvent întâlnită dieta săracă în acid folic. În SUA, cel mai frcvent, carența de acid folic o întâlnim în timpul sarcinii și la alcoolici.

Principalele surse de AF din alimentație sunt: legumele verzi, în special varza și derivatele sale, și carnea organelor de animale; pâinea albă integrală, germenii de grâu și laptele.

Studiile recente arată faptul că în condiții de stress crescut, necesarul de AF se mărește datorită creșterii ratei de metabolism a acestuia.

Alfonso și Masi demonstrează pe animale (porci de Guineea) că în cazul carenței de AF crește permeabilitatea epiteliului mucoasei bucale. Această creștere a permeabilității presupune o rezistență mai scăzută a țesuturilor moi la acțiunea endotoxinelor bacteriene sau a altor produși rezultați din metabolismul plăcii bacteriene. Studiile efectuate pe oameni susțin aceste teorii.

Vogel și colab., în studiile lor, arată că suplimentarea aportului de AF fie pe cale generală, fie locală (ape de gură), reduce diferiți

Scanned with OKEN Scanner

indici din boala parodontală (indicele de sângerare și cel de formare a fluidului gingival).

S-a formulat ipoteza că prin suplimentarea aportului de AF ar crește concentrația vitaminei la nivel tisular (a gingiei), fapt ce ar determina ca modificările megaloblastice de la nivelul epiteliului sulcusului gingival să revină la normal. Aceasta ar reduce permeabilitatea epiteliului, crescând totodată rezistența la factorii cauzali locali și deci, rezultatul apare ca fiind reducerea gradului de inflamație.

Trebuie reținut faptul că pe baza informațiilor actuale nu se poate afirma cu certitudine că efectele asupra parodonțiului observate la oameni, prin suplimentarea aportului de AF, sunt în mod necesar corelate cu procesul de corectare a concentrației de vitamină la nivel tisular.

Vitamina E

Vitamina E este un antioxidant puternic, având rol de protecție a diferitelor reacții metabolice din organism față de reacțiile de oxidare, cu caracter distructiv.

Există unele teorii conform cărora vitamina E crește rezistența membranei celulare față de procesele distructive de oxidare și inhibă sinteza prostaglandinelor.

Teoretic, aceste două proprietăți pot spori rezistența parodonțiului față de inflamație. Pacienții cu concentrații crescute de vitamină E în sânge prezintă o reducere a sângerării gingivale (Fiala, Lidner și Cermakov). S-a constatat îmbunătățirea stării de sănătate gingivală la subiecții umani care au primit doze de vitamină E injectabilă. Totuși, nu s-a efectuat un control riguros.

Scanned with OKEN Scanner

Godson a administrat capsule conținând 800 de mg de α-tocoferol pentru o perioadă de 21 de zile, unui lot de 14 subiecți, care au fost instruiți să sfarme capsulele și să deplaseze conținutul acestora prin toată cavitatea orală, înainte de a efectua deglutiția. În final, s-a constatat că acești subiecți au prezentat o reducere semnificativă a formării de fluid gingival comparativ cu grupul martor. Trebuie, însă, realizate studii suplimentare pentru a determina efectul real al vitaminei E asupra parodonțiului.

Calciul și fosforul

Cantitatea de calciu obținută din alimente este urmărită cu atenție de specialiști, datorită posibilei legături dintre nivelul redus al calciului și apariția hipertensiunii și a osteoporozei. Există o susceptibilitate crescută la femei după menopauză.

Menținerea unui nivel normal al calciului și fosforului din sânge este benefică pentru sănătatea parodonțiului, a osului alveolar în principal. Oricum, nu este clară influența nivelului de calciu și fosfor asupra parodonțiului. Alfano a efectuat studii în acest sens în 1976.

Krook și colab. sugerează ideea că afecțiunile parodontale pot fi urmarea unei carențe alimentare de calciu sau a unui exces de fosfor în alimentație. Ei au arătat că prin terapia cu preparate pe bază de calciu s-a înregistrat o atenuare a bolii parodontale la unii pacienți.

În SUA, în ultimii 50 de ani, s-a constatat o reducere a cantității de calciu din regimul zilnic în favoarea fosforului. Depar-

Scanned with OKEN Scanner

tamentul pentru agricultură din SUA arată că din 1955 se observă un declin în ce privește consumul de derivate din lapte, care reprezintă principala sursă de calciu. În schimb, crește consumul de fosfor, care se găsește în: carne, pește, produse cerealiere, coca-cola.

Proporția optimă dintre calciu și fosfor variază între 2-1 și 1-2.

Schneider, Andresen și Cousin arată că raportul calciu-fosfor din alimente crește la populația SUA de la 1:28 în 1955 la 1:4 în prezent. Un astfel de raport calciu-fosfor determină la animale hiperparatiroidism. Acest lucru nu a fost demonstrat și în cazul oamenilor. Apariția hiperparatiroidismului la oameni determină spolierea scheletului de substanțe minerale, ceea ce duce la o reducere a densității și a numărului de trabecule al osului. Osul alveolar pare foarte receptiv la acest efect (Silverman și colab.).

În prezent este bine cunoscut faptul că placa bacteriană este cauza majoră a parodontopatiei marginale cronice și nu tulburările metabolice consecutive hiperparatiroidismului. Totuși, un raport calciu-fosfor nefavorabil poate contribui la declanșarea bolii.

Devine evident faptul că este necesar să se consume încă din perioada copilăriei alimente bogate în calciu, evitându-se pe cât posibil consumul exagerat de fosfor. Se pune accent pe produsele din lapte și derivatele acestuia și se recomandă atenție în ce privește carnea, cerealele și băuturile carbogazoase.

Îndulcitorii artificiali

Zaharina și aspartanul sunt curent utilizate în prezent. Aproximativ 50-70 milioane de americani folosesc regulat aceste produse, în special diabeticii, obezii, cei care țin regim de slăbire.

Scanned with OKEN Scanner

Zaharina a fost descoperită acum mai bine de 100 de ani, este de 100 de ori mai dulce decât sucroza și nu are calorii.

Între 1950-1970, zaharina a fost singurul îndulcitor cunoscut în SUA.

În anii '60 s-a folosit o combinație de ciclamat și zaharină pentru a combate gustul neplăcut al zaharinei. În 1969, FDA interzice consumul de ciclamat zaharină în SUA, datorită potențialului lor cancerigen.

În prezent, zaharina se folosește în asociație cu aspartan în băuturi hipocalorice. Zaharina nu determină apariția de acid la nivelul plăcii bacteriene (nu se metabolizează), nu este cariogenă și se presupune că ar avea chiar proprietăți anticancerigene.

Aspartanul este folosit curent într-o gamă largă de produse, de la cereale până la gumă de mestecat.

În experiențe pe animale s-a demonstrat potențialul său necariogen, deși un studiu arată creșterea producției de acid în prezența aspartanului.

Alimentația nu trebuie privită numai sub aspectul calitativ și al compoziției, ci ea trebuie să solicite și un proces masticator riguros.

Este cunoscut faptul că alimentele dure cer un efort mult mai mare decât alimentele moi, realizând prin aceasta o participare a întregii musculaturi intra- și extraorale; de asemenea, în actul masticator se realizează abraziunea fiziologică a cuspizilor dinților temporari, îndepărtând astfel posibilitatea de apariție a obstacolelor în dinamica mandibulei, în apariția unor anomalii de ocluzie (distilizare, laterodeviație mandibulară, ocluzie inversă frontală, tip masticator) cu repercusiune asupra parodonțiului.

Scanned with OKEN Scanner

În vederea unei funcții masticatorii, se vor evita pe cât posibil alimentele moi, lipicioase, indicându-se consumarea alimentelor de consistență crescută, care cer efort masticator, realizându-se astfel o bună funcționalitate musculară, un periaj parodontal și abraziunea fiziologică a dinților. Se va indica consumul de legume și fructe proaspete (crude).

În tratamentul parodontopatiilor, sfaturile dietetice au trei obiective fundamentale:

- reducerea sau eliminarea ingestiei de dulciuri rafinate și în special zaharoza;
- menționarea unui regim alimentar ce conține principii alimentare esențiale;
- regim alimentar ce conține cantități suficiente de alimente de consistență fibroasă, fermă (legume și fructe proaspete).

1. Alimentația sugarului și a copilului mic

După naștere, alimentația la sân este prima acțiune preventivă a principalelor boli stomatologice (caria dentară, anomaliile dentomaxilare și parodontopatiile).

Când buzele sugarului se aplică pe areola mamară, mandibula coboară și se proiectează înainte, lovind mamelonul; în acest sens se asigură propulsia mandibulei, necesară dezvoltării ei. Buzele se închid ermetic, mușchii obrazului și limbii se contractă, pentru a efectua vidul necesar aspirației laptelui în cavitatea bucală. Mușchii orbiculari ai buzelor și buccinatorii, pe de o parte, și mușchii limbii,

Scanned with OKEN Scanner

pe de altă parte, efectuează o adevărată gimnastică, fortificându-se și echilibrându-se. Crearea vidului din cavitatea bucală determină o congestie a mucoasei bolții palatine, deci o bună vascularizație a acestei regiuni.

Suptul natural are un rol deosebit în dezvoltarea aparatului dento-maxilar, prin el realizându-se echilibrarea musculaturii intra- și extraorale, deci acel culoar în care se află situate oasele maxilare (Cauhepe).

Odată cu actul suptului se previne instalarea unor obiceiuri vicioase (respirația bucală, obiceiurile de sugere a degetelor etc.).

Alimentația artificială are o serie de inconveniente, atât din punct de vedere calitativ, căci laptele matern este un aliment complet, el convine digestiei sugarului, iar din punct de vedere funcțional determină o tulburare în dezvoltarea aparatului dento-maxilar, duce la hipotonia musculaturii buzelor și obrazului, determinând un dezechilibru muscular oro-facial foarte dăunător pentru parodonțiu. Profesorul Dechaume afirmă că dizarmonia între grupele musculare constituie factorul iritativ local, deosebit de important în declanșarea și agravarea bolii parodontale. Dat fiind inconvenientele unei alimentații artificiale, clinicienii au fost și sunt în căutarea unor mijloace de alimentație, care să se apropie cât mai mult de cea naturală. Așa se explică că mulți autori au încercat diverse sisteme sau dispozitive de biberon.

Biberonul trebuie să aibă o formă corespunzătoare scopului: după pediatri, el trebuie să se apropie cât mai mult de forma mamelonului, trebuie să fie flexibil și ușor de întreținut.

Scanned with OKEN Scanner

Reaichenbach și Taatz consideră că biberoanele lungi nu sunt recomandate, deoarece acestea pot duce la instalarea unor obiceiuri vicioase (deglutiție tip infantil).

Biberonul trebuie să permită scurgerea laptelui în cantități mici (Bruckl, Taatz), încât timpul de scurgere să fie extins la 15-20 minute.

În decursul anilor, diverși autori au căutat să recomande diverse sisteme și forme de biberoane.

Dreyfuss recomandă biberonul său "Ponpon", iar Danis și Dunn aplică la sticlă un dispozitiv constând dintr-o plăcuță metalică reglabilă, ce se sprijină pe buza superioară, obligând astfel propulsia mandibulei, spre a efectua actul sugerii.

Cu toate încercările efectuate, nu s-a ajuns la realizarea unui dispozitiv pentru alimentația sugarului care să înlocuiască la modul ideal suptul natural. De aceea, pentru o mai bună prevenție, privind alimentația sugarului, considerăm necesară lămurirea mamelor de a alăpta copilul; dacă aceasta nu este realizabil, este bine de a se alterna mesele artificiale cu suptul la sân.

Când nici alternarea meselor nu este posibilă, vom recomanda un astfel de biberon încât să satisfacă senzorial copilul și, în același timp, copilul să facă un efort în timpul prânzului, iar durata medie să fie de cel puțin 15 minute.

Pediatrii recomandă ca alimentația copilului să nu se facă la ore fixe, ci la cererea copilului, astfel vom înlătura instalarea unor obiceiuri vicioase, căci în perioada dintre mese, dacă copilul este flămând, el va căuta să-și sugă degetele. Se va combate obiceiul unor mame de a da copilului să sugă tetina, spre a-l liniști; acest obi-

Scanned with OKEN Scanner

cei se poate menține și la vârste mai mari și poate fi dăunător dezvoltării normale a arcadelor dento-alveolare.

Alimentația copilului cu linguriță este contraindicată, deoarece nu pune în funcție în mod normal musculatura oro-facială.

B. Igiena buco-dentară

În cadrul metodologiei prevenției bolilor stomatologice, igiena orală este extrem de importantă; ea reprezintă prima etapă de acțiune împotriva apariției cariei dentare și a parodontopatiilor.

Din nefericire, uneori, ne confruntăm cu o atitudine negativă în ceea ce privește practica igienei orale; cauzele ce complică această atitudine pot fi:

- Refuz instinctiv de efectuare a igienei orale datorită lipsei de educație din familie sau din colectivități de copii (grădinițe, școli).
- Mijloace necorespunzătoare de realizare a unei corecte igiene orale.
- Folosirea periuțelor de dinți cu peri ineficienți care lezează țesutul gingival, sau manevre de periaj dentar inadecvate pentru vârsta copilului, precum și paste de dinți iritante pentru țesutul gingival, cu gust sau miros neplăcut (gust de medicamente).
- Informații reduse privind modul de apariție a afecțiunilor orale, asupra folosirii metodelor simple de prevenire ale acestora.
- Uneori, deși copilul efectuează corect periajul dentar, acesta

Scanned with OKEN Scanner

nu este eficient datorită necorespondenței dintre peria de dinți și vârsta copilului, sau existența unui grad mai mare de uzură a periei.

- Tehnică incorectă de periaj dentar, datorită prezentării incomplete a unei metode individuale sau a unor improvizații incorecte, sau periajul numai pe fețele vizibile ale dinților.
- Informații reduse privind timpul și durata periajului dentar.

Până în momentul de față, modalitatea cea mai sigură de realizare a igienei bucale rămâne periajul mecanic cu ajutorul periuței și a pastei de dinți, precum și a altor mijloace ajutătoare de curățire (firul dentar, periuțele interdentare, stimulatoarele interdentare).

1. Peria de dinți

Eficiența periajului depinde în bună măsură și de caracteristicile periuței. Nu toate periuțele aflate în comerț îndeplinesc condițiile necesare. Periuța de dinți trebuie să fie ușor de mânuit și să corespundă unor cerințe anatomice și situații clinice.

Există dovezi ale folosirii periuței de dinți încă din antichitate; odată cu trecerea timpului, au apărut noi tipuri de periuțe la care s-au adus îmbunătățiri permanente (capul periuței cu peri și mâner).

Condițiile pe care trebuie să le îndeplinească periuța de dinți:

Capul periei:

- trebuie să fie suficient de mic pentru a înlesni pătrunderea corectă în toate zonele arcadelor dentare; dar, totuși, destul de lung pentru a acoperi mai mulți dinți odată;

Scanned with OKEN Scanner

- marginile capului periuței vor fi rotunjite pentru a nu leza părțile moi;
- să prezinte dimensiuni, forme și texturi diferite.

Privit din profil, capul periuței poate avea mai multe forme: convex, concav, plan ondulat. Formele concave sunt recomandate pentru curățirea fețelor vestibulare a dinților, iar cele convexe pentru fețele orale (fig. 16).

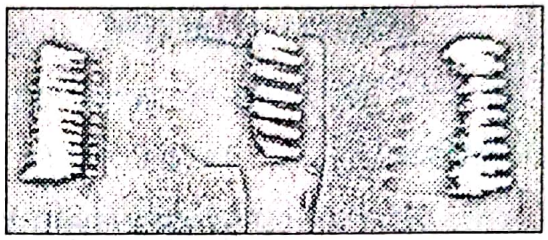


Fig. 16
Perii periuței de dinți

Periile cu cap plat și drept sunt cele mai potrivite pentru realizarea unui periaj dentar satisfăcător.

Perii:

- extremitatea liberă a firului de păr trebuie să aibă formă rotundă sau conică pentru a proteja mucoasa gingivală;
- diametrul optim al firului de păr este de 0,17 mm, pentru o perie moale suplă, deși asigură o curățire a suprafețelor dentare, superioară, are efecte negative asupra țesuturilor moi, chiar și asupra celor dure (abraziuni dentare, recesiuni gingivale).

Perii pot fi naturali (de porc) sau *sintetici* (nylon, polistiren, propilen), dispuși în 2-3 rânduri.

Perii sintetici prezintă unele avantaje:

- grad de suplețe uniform;
- capetele firelor pot fi perfect rotunjite;

Scanned with OKEN Scanner

- mai rezistenți (se rup și se despică mai greu);
- ușor de sterilizat și curățat (nu au lumen);
- nu se umezesc sau înmoaie;
- au tendința de a reține substanțele cu care sunt încărcate;
- lungimea firului de păr variază de la 0,5 cm (pentru copii) până la 1 cm (pentru adulți).

Pentru copiii, care nu pot efectua singuri periajul (prezintă un anumit grad de handicap) se recomandă:

- folosirea unor perii speciale cu mâner funcțional mai lung, care poate fi manipulat de altă persoană; perii sunt montați în smocuri și sunt atât din fire artificiale, cât și naturale;
- perii electrice, care efectuează fie mișcări rotatorii, fie mișcări de dute-vino pe verticală sau orizontală.

Periajul electric este indicat de asemenea la copiii și adulții cu igienă deficitară (în regiunile greu accesibile).

Spengler a propus utilizarea unei periuțe care în loc de perii obișnuiți, prezintă niște anse (peri uniți la capete sau îndoiți) care ar avea un efect de curățire mai bun. Sunt indicate în special la copiii cu anomalii dento-maxilare (incongruențe dentare) și la purtătorii de aparate ortodontice fixe.

Mânerul

Mânerul trebuie să fie robust pentru a putea oferi o priză mai bună. Cu privire la forma sa, părerile sunt împărțite. Foarte mulți din cei interogați preferă mânerul drept, pentru a cunoaște exact poziția

Scanned with OKEN Scanner

perilor în cavitatea bucală; alții preferă mânerul cudat, pentru a avea un acces mai ușor pe fața linguală a incisivilor și fața posterioară a molarilor.

Pentru dentația temporară, cea mai potrivită perie este cea cu cap mic de 2-2,5 cm și cu fire sintetice scurte și uniforme; suprafața firelor trebuie să fie paralelă cu mânerul (Escobar).

În dentiția mixtă, recomandăm folosirea de perii cu fire mai lungi, cu suprafața activă plană și care acoperă aproximativ trei dinți.

Se preferă perii sintetici cu diametrul constant variind între 0,15 și 0,40 mm.

Periuțele extrasuple (0,15) sunt indicate pacienților cu patologie gingivală sau eroziuni dentare.

Periuțele dure 0,25-0,30 trebuie folosite cu prudență, deoarece conduc la apariția leziunilor dentare (eroziuni) sau leziuni gingivale (recesiuni).

Alegerea periuței de dinți (Rozencweig) se face în funcție de:

- tipul de gingie: fină, fragilă, fibroasă, rezistentă;
- anatomia joncțiunii smalț-cement;
- recesiune gingivală, sensibilitate dentară;
- spațiile dentare: închise sau deschise;
- forma arcadelor dentare;
- malopoziții dentare, tipul de aparat ortodontic;
- preferințe personale.

Pasta de dinți

Pasta de dinți reprezintă cea mai largă categorie de produse stomatologice: trebuie să fie atractivă prin consistență, culoare și

Scanned with OKEN Scanner

gust, iar componentele să fie active o perioadă cât mai mare de timp.

Pasta de dinți îndeplinește trei condiții:

- ajută la efectuarea periajului dentar prin eliberarea suprafețelor accesibile a dinților de resturi alimentare, colorații, placă bacteriană;
- acționează ca agent de profilaxie a cariei dentare și parodontopatiilor;
- asigură o stare de prospețime bucală prin efectul său deodorant.

Pastele fluorurate au primit o atenție deosebită în ultima vreme, evidențiindu-se prin numeroase studii privind eficiența lor.

2. Tehnici de periaj

De-a lungul timpului s-au imaginat numeroase tehnici de periaj, însă nici o metodă nu s-a dovedit a fi cu adevărat superioară celeilalte.

Îndepărtarea cu atenție a plăcii și a resturilor alimentare, prin aplicarea corectă și atentă a oricărei metode de periaj, este mult mai importantă pentru menținerea stării de sănătate orală, decât metoda în sine.

Pentru alegerea celei mai adecvate tehnici trebuie să avem în vedere următoarele criterii:

- statusul de sănătate orală al fiecărui individ;
- starea generală somato-psihică;

Scanned with OKEN Scanner

- vârsta;
- interes și motivație;
- îndemânare și însușiri prezente.

Orice tehnică de periaj trebuie să îndeplinească o serie de condiții:

- să curețe mecanic toate suprafețele dentare;
- să nu lezeze țesuturile dento-parodontale;
- să fie cât mai simplă, pentru a fi însușită cu ușurință;
- să fie executată sistematic, pe grupe de dinți, atît vestibular cât și oral și ocluzal (fig. 17).

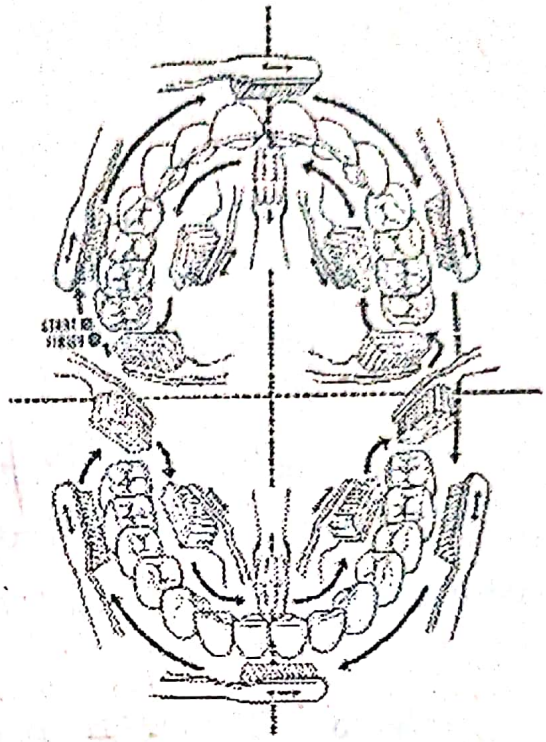


Fig. 17
Periaj dentar

Dintre numeroasele tehnici de periaj, prezentăm în continuare câteva:

Tehnica BASS

Tehnica BASS este numită și curățirea creviculară datorită scopului principal al acestei metode de a realiza curățirea perfectă a șanțurilor creviculare, cu reactivarea circulației gingivale.

Peria se plasează cu smocurile oblic, în unghi de 45°, în așa fel încât vârful perilor să se sprijine pe marginea gingiei și pe fețele dentare. Se fac aproximativ 20 de mișcări orizontale de dute-vino pe

Scanned with OKEN Scanner

fețele ocluzale, mișcările de presiune vibratorii la nivelul fețelor vestibulare și orale, pe fiecare segment de arcadă, pentru ca perii să pătrundă în șanțurile gingivale și în spațiile interdentare. Pe fața orală a frontalilor, peria va fi aplicată cu mânerul vertical. Pe fețele ocluzale, perii vor fi plasați perpendicular pentru a pătrunde în fosetele și nișele masticatorii.

Tehnica BASS modificată

La mișcările vibratorii se asociază mișcări de măturare asupra dintelui dinspre gingival spre ocluzal.

Metoda STILLMAN (sau periajul vibrator)

Recomandă așezarea periuței orizontal, cu capetele periuței pe mucoasa gingivală și pe zona cervicală a dinților. Se folosesc periuțele cu perii dispuși în smocuri cu oarecare presiune pe mucoasa gingivală, până la o înălbire vizibilă a acesteia. Se asociază la această presiune o mișcare vibratorie, fără a deplasa perii de la locul inițial.

Se decomprimă apoi zona pentru a permite reumplerea vaselor de sânge, mișcarea ce se repetă de câteva ori. Fețele ocluzale se curăță prin mișcări obișnuite antero-posterioare, căutând ca perii ținuți perpendicular pe suprafața dinților să pătrundă cât mai bine în toate detaliile reliefului ocluzal.

Poate determina apariția de leziuni gingivale în cazul aplicării unei presiuni mari și utilizarea unei periuțe cu peri duri.

Scanned with OKEN Scanner

Metoda CHARTERS

Se practică cu o perie de duritate medie, cu perii dispuși în smocuri, pe 2-3 rânduri, și având vârfurile rotunjite. Peria se aplică în unghi de 45° față de axul dintelui, cu vârful perilor spre ocluzal, frecându-se fețele vestibulare și orale prin mișcări verticale. Fețele ocluzale sunt periate cu firele așezate perpendicular, prin mișcări scurte dinainte-înapoi.

Această tehnică de periaj este indicată în caz de recesiune gingivală importantă, pentru stimularea papilelor interdentare și pentru eficacitatea sa în zonele proximale.

Metoda FONES (sau periajul circular)

Pare a fi metoda cea mai indicată pentru copii. Constă în mișcări circulare largi dinspre posterior spre anterior, pe dinți și mucoasa gingivală, atrăgând chiar fundurile de sac vestibular. Trebuie însușită de copii cât mai de timpuriu, făcându-se analogie între traiectoria periuței și spirala ce o desenează ei (copiii) pentru a reprezenta fumul ieșind din coșul caselor.

Copiii de vârstă preșcolară nu au încă capacitatea de a efectua un periaj eficient și de aceea se recomandă ca părinții să-și asume rolul principal și responsapilitatea efectuării periajului dentar. La această vârstă, dinții temporari, prin crestele și tuberculii specifici, pe fețele vestibulare sau orale ale dinților și morfologia arcadelor, permit realizarea unei curățiri satisfăcătoare prin mișcări orizontale. Când mișcările sunt dominant orizontale, periajul devine traumatogen și puțin eficace, ducând la favorizarea apariției recesiunilor gingivale.

Scanned with OKEN Scanner

Timpul minim pentru un periaj dentar este de trei minute. Periajul se recomandă a fi efectuat după fiecare masă și înainte de culcare, deoarece în timpul somnului scade fluxul salivar, permițând dezvoltarea plăcii bacteriene.

Insistăm asupra importanței explicării copiilor a unei metode de periaj cât mai simple și mai la îndemână, fără să le încărcăm memoria cu tehnici sofisticate și obositoare, ușor de uitat.

Nu există o contradicție prelungită a periajului (Lindhe), dar în unele condiții patologice se suspendă periajul pentru o perioadă de timp, pentru a evita riscul bacteriemiei:

- faza acută a gingivitei ulcero-necrotice: periajul este înlocuit prin irigații largi cu apă oxigenată și tamponament ușor (curățire) cu comprese muiate în apă oxigenată;
- afecțiuni gingivale în leucemii;
- în primele zile care urmează unor leziuni traumatice.

În toate cazurile, periajul este înlocuit prin spălături cu clorhexidină 0,2% de 2 ori/zi.

3. Mijloace auxiliare de igienă buco-dentară

Pe lângă periaj, există o serie de mijloace auxiliare pentru curățirea mecanică a structurilor dento-parodontale:

- firul de mătase;
- periuțele interdentare;
- stimulatoarele interdentare.

Scanned with OKEN Scanner

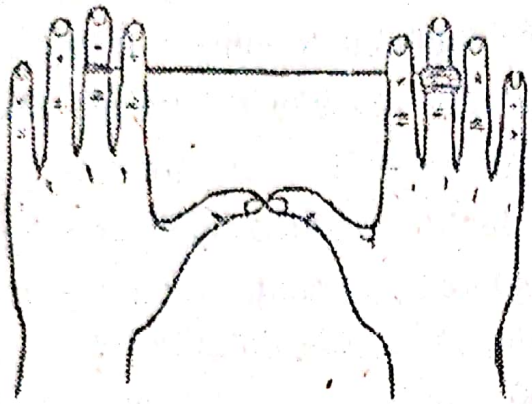


Fig. 24
Firul de mătase

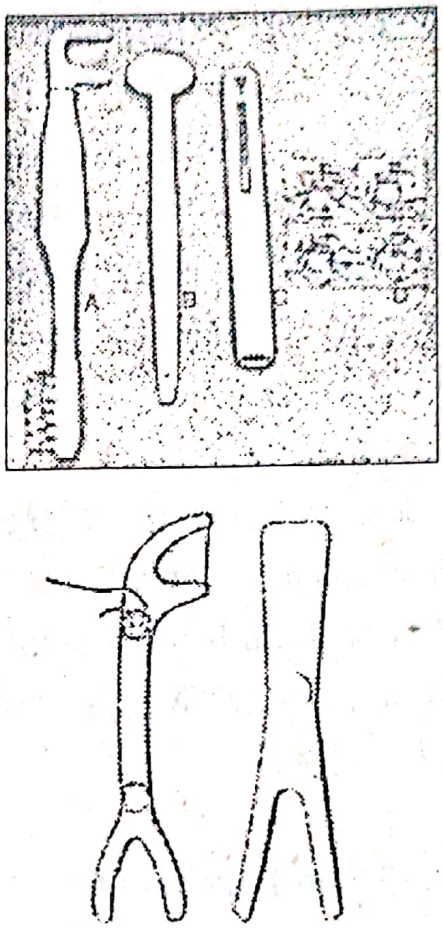


Fig. 25 - Dispozitiv pentru folosirea firului de mătase (a, b)

Firul de mătase

Se folosește pentru eliminarea plăcii de pe suprafețele interproximale ale dinților. Când se folosește cu regularitate; pot fi prevenite sau reduse atât cariile interproximale, cât și inflamațiile papilei interdentare (fig. 18, 19 a,b).

În timpul periajului, perii pătrund interdentar și în sulcusul gingival, dar există un spațiu la nivelul punctului de contact dintre doi dinți unde perii nu ajung. Suprafețele proximale curățate de perii și

Scanned with OKEN Scanner

șanțurile gingivale corespunzătoare pot fi igienizate doar prin utilizarea corespunzătoare a firului de mătase, manipulat manual sau cu ajutorul unui dispozitiv prefabricat. Firul dentar conține un număr mare de filamente microscopice de nylon, ceruite și răsucite atât doar cât să se desprindă în timpul folosirii. Poate fi impregnat cu fluor. Firul de mătase este eficace pentru curățirea spațiilor interdentare plane sau convexe, la pacienții cu parodonțiu sănătos, fără recesiune interproximală.

Folosirea firului de mătase:

- câte un fir pentru fiecare spațiu;
- a se evita lezarea țesuturilor moi;
- se plasează firul la baza sulcusului, apoi se deplasează de sus în jos.

Periuțele interdentare

Din ce în ce mai mult se folosesc periuțele interdentare, care prezintă pe mânerul obișnuit smocuri de păr cu care se pot curăța spațiile interdentare largi și spațiile interradiculare la molarii cu recesiune gingivală. Aceste periuțe au început să devină o componentă constantă a truselor moderne de igienă bucală.

Există două tipuri de periuțe interdentare:

- periuțe conice, cu dimensiuni mici și cu un mâner subțire, acționând prin mișcări scurte de dute-vino, vestibulo-orale și oro-vestibulare;
- periuțe cu un singur smoc (monotufă) - au la capătul activ un orificiu în care se montează smocul de peri.

Scanned with OKEN Scanner

Le recomandăm în spațiile interdentare din zonele laterale ale arcadelor, unde există și retracția papilei interdentare. După chirurgia parodontală și tratamentul ortodontic cu aparatură fixă este obligatorie folosirea acestor periuțe.

Periuța interdentară se adaptează ușor suprafețelor neregulate și concave.

Stimulatoarele interdentare

Stimulatoarele interdentare sunt dispozitive de formă triunghiulară realizate din lemn moale (balsa), plastic sau cauciuc și care servesc la curățirea fețelor interdentare de resturi alimentare și placă. Sunt indicate acolo unde există recesiunea papilelor.

Scobitorile

Scobitorile sunt dispozitive din lemn moale sau plastic, de formă triunghiulară sau rotunjită, care servesc la curățirea fețelor interdentare de resturi alimentare și placă, deci ele se folosesc în completarea periajului dentar. Sunt indicate în recesiuni papilare, prin acțiunea de curățire de resturi alimentare și placă, stimulează gingia și redă forma papilei interdentare. Sunt contraindicate acolo unde papila umple spațiul interdentar.

Stimulatoarele interdentare de cauciuc

Sunt dispozitive de formă triunghiulară (adaptate spațiilor interdentare); prin mișcările de dute-vino asigură un masaj și o stimulare care favorizează cheratinizarea și descongestionarea mucoasei gin-

Scanned with OKEN Scanner

givale. Se folosesc după eliminarea plăcii. Sunt indicate: (Somi și Thaller) după o gingivectomie, pentru redresarea conturului langhetelor gingivale; pentru a diminua congestia interdentară la respiratorul oral; la nivelul furcațiilor molarilor; retracție papilară (cratere) după gingivita ulcero-necrotică.

Clătirile orale

Clătirile orale nu înlocuiesc periajul dentar, ci sunt o completare a acestuia. Acțiunea de clătire înlătură resturile alimentare. Pot fi făcute cu apă simplă. Majoritatea soluțiilor de clătire conțin agenți pentru gust care lasă senzația de curățire.

În formele clinice de parodontopatie însoțite de fenomene inflamatorii acute (dificil de aplicat periajul), se folosesc spălăturile bucale cu diferite soluții ce conțin agenți antimicrobieni și antiplacă de tipul: antibiotice, enzime, antiseptice (perioadă scurtă de timp datorită efectelor secundare).

Spălăturile bucale cu tetraciclină au efect pozitiv (Loe). Tetraciclinele și metronidazolul sunt medicamentele cele mai eficace și mai sigure.

Enzimele perturbă formarea plăcii, dar nu distrug decât parțial placa deja formată.

Clorhexidina este medicamentul de elecție pentru eliminarea plăcii. Inconventientul major este apariția rapidă a colorației pe dinți și mucoasă. O clătire zilnică cu soluție de gluconat de clorhexidină 0,2% împiedică formarea plăcii și consecințele ei. Clorhexidina se fixează pe dinte, mucoase, lucrări protetice, aparate ortodontice; ea este eliminată lent, datorită efectului remanent.

Scanned with OKEN Scanner

Spălăturile bucale cu soluții alcaline sau agenți oxidanți (apa oxigenată) sunt folosite în gingivitele acute, ele ajută la îndepărtarea țesuturilor necrozate și a resturilor alimentare.

Irigațiile bucale

Principiul aparatelor de irigație bucală este folosirea apei sub presiune. Adăugarea de substanțe antiseptice, în special clorhexidină, asigură un efect prelungit. S-a demonstrat că irigația bucală reduce eficace severitatea gingivitelor și înlătură resturile alimentare și bacteriene neaderente. Sunt indicate în special la pacienții purtători de aparate ortodontice fixe. Aparatele de irigație locală nu înlătură placa aderentă.

4. Agenții revelatori de placă

Evidențierea plăcii bacteriene cu ajutorul substanțelor colorante (revelatori de placă) este un procedeu de rutină indispensabil studiilor epidemiologice și profilaxiei.

Condițiile pe care trebuie să le îndeplinească un revelator sunt următoarele:

- să fie ușor de folosit;
- să fie hidrosolubil și netoxic;
- eliminare rapidă;
- să nu coloreze țesuturile.

Se prezintă sub diferite forme: soluții, comprimate, paste, spray, gume de mestecat.

Scanned with OKEN Scanner

Recomandăm folosirea eritrozinei, substanță colorantă netoxică și de uz alimentar, sub formă de soluții, tablete și în special pastă revelatoare, care indică foarte clar prezența plăcii bacteriene, în special din spațiile interdentare.

Evidențierea plăcii are valoare educativă în conștientizarea pacienților și optimizarea tehnicii de periaj, indicii de placă permițând evaluarea eficienței diferitelor metode și mijloace de igienă bucodentară (fig. 34 - planșa IX).

C. Prevenția funcțională

În prevenția funcțională deosebim trei mijloace mai importante:

- reeducarea funcțională (combaterea disfuncțiilor);
- combaterea obiceiurilor vicioase;
- antrenamentul muscular (reechilibrarea musculară).

a) Reeducarea funcțională (combaterea disfuncțiilor)

Respirația bucală

Combaterea respirației bucale constă în crearea unei căi permeabile largi a foselor nazale, pe cale chirurgicală sau pe cale ortodontică.

Intervențiile chirurgicale (deviații de sept, amigdalectomii) vor fi urmate obligatoriu de reeducare funcțională. Tratamentele incomplete ce se rezumă doar la intervenții chirurgicale, fără exerciții de reeducare funcțională, mențin obiceiul vicios de respirație bucală.

Scanned with OKEN Scanner

Reeducarea funcțională se va face în cadrul unui program riguros stabilit, fără însă a obosi copilul, ci treptat, pentru a se adapta copilul la trecerea de la o respirație bucală la respirația normală nazală, urmărind în cadrul programului de lucru: mărirea capacității vitale respiratorii, corectarea poziției corporale; iar pe plan stomatologic: asigurarea dezvoltării armonioase a arcadelor dento-alveolare, corectarea compresiunii de maxilar și reechilibrarea grupelor musculare oro-faciale.

În cadrul exercițiilor de reeducare funcțională se recomandă copilului a se ridica în vârful picioarelor, își îndepărtează brațele oblic pe lângă corp și face extensia capului, inspirând profund numai pe nas. Pentru expirație, copilul își flectează coapsele pe gambă, ghemuindu-se și evacuează complet aerul din pulmoni, deschizând și gura în acest moment. Aceste exerciții se repetă lent, făcând 2-3 mișcări/minut.

În continuare, copilul va inspira adânc pe nas și după o serie de sărituri, de flexiuni ale coapselor pe bazin și ale gambelor pe coapse, pentru a fi obligat să importe mai mult aer pentru oxigenare.

Ședințele se vor repeta de 2 ori/zi pentru a se crea reflexul condiționat necesar. Aceste exerciții suprimă obiceiul vicios de respirație orală, furnizând o respirație normală, care să constituie elementul de bază al dezvoltării armonioase a aparatului dento-maxilar.

Alături de aceste exerciții de corectare a respirației pentru reeducarea funcției, se recomandă și aparatura ortodontică de tipul scutului vestibular sau a monoblocului.

Trecerea de la respirația bucală la cea nazală trebuie să se facă lent; de multe ori trecerea bruscă poate constitui un adevărat

Scanned with OKEN Scanner

stress pentru copil, care poate duce la pierderea colaborării medicului cu acesta, mergând chiar până la abandonarea tratamentului.

În vederea adaptării trepate, Kraus și alți autori recomandă chiar inițial perforarea aparatului (scutului), aceasta permițând efectuarea unei respirații mixte. Pe măsură ce copilul se adaptează, vom închide treptat orificiile.

Deglutiția infantilă

Combaterea deglutiției infantile se realizează prin învățarea copilului, ca atunci când înghite, să aplice vârful limbii pe bolta palatină. Se face reeducarea deglutiției prin discuții cu copilul, folosindu-se oglinda, încât să se formeze un reflex normal de deglutiție de tip adult. Exercițiile constau în a învăța și exersa copilul ca în timpul deglutiției limba să fie plasată în 1/3 anterioară a bolții palatine. În acest sens, se va practica exercițiul de poziționare a limbii în fața oglinzii; prin metoda fricționării digitale, sau a unei ușoare presiuni cu un instrument bont (fuloar), se va fixa în memoria copilului locul de proiecție a limbii.

În cazul unor copii mai puțin receptivi la exercițiile de reeducare și în condițiile urmărite rezolvării și a altor obiective, se poate recurge la aparatura ortodontică de tipul plăcii palatine cu bobițe Walcoff, aceasta precizând locul de menținere a limbii în stare de repaus, precum și a poziționării limbii în timpul deglutiției. Un alt aparat ce poate fi folosit este placa palatină cu scut lingual sau monobloc.

Scanned with OKEN Scanner

Masticația

Masticația este funcția ce necesită o participare intensă a sistemului neuro-muscular, dento-maxilar, articular și glandular.

În actul masticator participă musculatura intra- și extraorală, ce exercită o acțiune de modelare a maxilarelor, a arcadelor dento-alveolare și a parodonțiului.

Este cunoscut faptul că alimentele dure solicită un efort masticator mult mai mare decât alimentele moi, realizând prin aceasta o participare a întregii musculaturi intra- și extraorale; după erupția dinților, se va obișnui copilul cu alimente consistente și proaspete, din care să nu lipsească fructe crude și zarzavaturi (gulii, morcovi, etc.).

Fonația

Combaterea fonației defectuoase nu se poate realiza efectiv decât după 2 ani, când copilul își dezvoltă mult această funcție.

Fonația normală implică o participare echilibrată a musculaturii intra- și extraorale, în esență constituie o prevenție reală în dezvoltarea armonioasă a aparatului dento-maxilar.

Pentru combaterea fonației defectuoase, atenția va fi îndreptată spre pronunția corectă a fonemelor (d, t) și combaterea sigmatismului. Este absolut necesar, pentru normalizarea fonației, ca exercițiile să se efectueze sub directa supraveghere a unui logoped.

Scanned with OKEN Scanner

b) Combaterea obiceiurilor vicioase

Obiceiurile vicioase sunt în legătură sigură cu constituția psihică a copilului, cu starea fizică și psihică a mamei.

Balters consideră că în practicarea obiceiului vicios ar fi o interacțiune între nervozitate, ce influențează întregul organism, și nehotărârea care domină copilul, determinând o dinamică tulburată a teritoriului oro-facial. Adeseori obiceiul vicios este un înlocuitor sau o expresie a lipsei de împlinire a copilului (lipsa de afectivitate a mamei, frustrarea copilului de o alimentație naturală) sau un mod de imitare a celor din jurul lui; de aici, se deduce valoarea psihoterapiei și a psihoprofilaxiei în combaterea obiceiurilor vicioase. Este necesară o colaborare strânsă între medicul stomatolog pediatru, psihiatru și psiholog.

Combaterea obiceiurilor vicioase se referă la obiceiurile de supt (suptul degetelor, al buzelor, al unor obiecte etc.), la interpoziția limbii, a buzei sau a unor obiecte între dinți, mușcarea unghiilor sau a unui obiect (creion, gumă etc.), precum și la poziția vicioasă a capului.

Obiceiul vicios se poate manifesta în mai multe feluri: cel mai adesea întâlnim obiceiul vicios de sugere a degetului (police), într-o frecvență mai mare la copiii alimentați cu biberonul. Dar, obiceiul de sugere se poate practica și în alte moduri: sugerea pumnului, a unor obiecte de joacă din apropierea copilului, precum și sugerea păturii, a cearșafului etc.

Scanned with OKEN Scanner

Sunt cunoscute disputele în privința vârstei la care trebuie îndepărtat obiceiul vicios. Unii autori consideră că până la 2 ani acest obicei de sugere a degetului nu constituie un pericol deosebit.

Măsurile de combatere a obiceiurilor vicioase sunt în funcție de:

- vârsta copilului;
- reactivitatea psihică a copilului;
- colaborarea medic-psihiatru-copil-familie.

Se consideră în general că vârsta de 3-4 ani este cea mai accesibilă pentru combaterea obiceiului vicios pe cale psihică.

Stomatologul cu experiență psihologică trebuie să găsească metoda pentru fiecare caz în parte. Nu trebuie să negăm faptul că un reflex, cu cât este mai de timpuriu format, cu atât se înlătură mai greu, și de aceea considerăm necesar ca prevenția obiceiului de sugere să se efectueze chiar din perioada de sugar.

Dacă există tendința, la copii între 1-2 ani, de sugere a degetului, rezultate bune pentru decondiționare ar fi aplicarea mănușii fără degete. În vederea ruperii reflexului cortical de sugere, cu crearea unei preocupări noi a copilului, se indică mănușa prevăzută cu nasturi mari, colorați. Tot pentru combaterea obiceiului de sugere la copiii mici se recomandă aplicarea unor atele sau mânecuțe din carton, ce se fixează la nivelul cotului și împiedică flexia antebrațului de brat (benzile Velpeau).

Dacă prin aceste metode nu se va combate obiceiul, se vor folosi o serie de măsuri preventive cu aparate ortodontice speciale (gutiera ocluzalică cu țepi, scutul vestibular etc.).

La copiii mai mari, peste 4 ani, copilul fiind abordabil psihic și cunoscând jena față de colegii din grădiniță, aceștia vor fi mai recep-

Scanned with OKEN Scanner

tivi la o metodă psihologică. În acest caz, medicul va folosi metoda angajamentului verbal sau scris în renunțarea la obiceiul de sugere.

Combaterea poziției vicioase a capului, hiperflexia sau hiperextensia capului în timpul somnului, se realizează prin dozarea pernelor pe care le folosește copilul în mod obișnuit. Un copil ce doarme cu capul în hiperflexie va fi obișnuit să doarmă pe spate fără perne sau cu o pernă mică. Un copil ce doarme cu capul în hiperextensie va fi obișnuit să doarmă cu perne mai multe.

Pentru realizarea unui echilibru normal al capului se recomandă mersul în cameră sau coborâtul pe scări cu o carte pe creștetul capului sau mersul pe o șarnieră cu arcuri inegale. Obiceiul din Oltenia, de a purta greutăți pe cap, favorizează realizarea unei ținute drepte a coloanei vertebrale și o bună echilibrare musculară.

De un real folos în combaterea obiceiurilor vicioase sunt părinții și cadrele didactice din grădinițe, care, prin metode și mijloace simple efectuate cu copiii, individual sau în grup, pot realiza succese deosebite.

1. Antrenamentul muscular

Antrenamentul muscular are scopul de a modifica tonusul muscular, pentru o reechilibrare a grupelor antagoniste oro-faciale.

Frecvent sunt observați copii cu un tonus muscular scăzut la nivelul orbicularilor buzelor și un tonus normal sau crescut la mușchii limbii, întâlnit în special la copii handicapați mintal (neuropsihici, hipotiroidieni, mongolism) care determină un dezechilibru muscular, cu consecințe nefaste pentru parodonțiu.

Scanned with OKEN Scanner

Pentru modificarea tonusului mușchilor orbiculari ai buzelor, se recomandă folosirea unui năsturel cu diametrul de 3 cm, ce se interpune între buze și arcadele alveolo-dentare în ocluzie. Buzele trebuie să apese pe năsturel, ca să fie menținut, și astfel tonusul fasciculului labial superior al orbicularului crește în perioada cât este aplicat năsturelul (fig. 20).

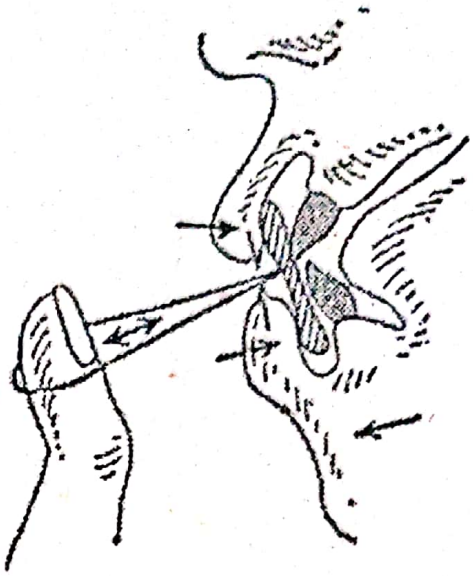


Fig. 20
Reprezentarea schematică a modului de acțiune al unui năsturel la care se așează un elastic de tracțiune.

Uneori, la năsturel se leagă un elastic lung de 20-25 cm, ce poate fi mânuit de copil; se întinde brusc acest elastic și se relaxează lent, copilul trebuind a ține năsturelul între dinții frontali și buze.

Se recomandă, de asemenea, la unii copii, o placă vestibulară din acrilat, ce se modelează, pe baza unor modele de gips, pe creasta alveolară superioară și inferioară și pe fața vestibulară a dinților frontali superiori. De această placă se prinde o tetină din acrilat sau o tijă cu inel, de care se poate lega un elastic (fig. 21, 22).

Placa vestibulară are avantajul față de năsturel a unei adaptări mai bune în vestibul. Și aici, copilul va întinde și va relaxa elasticul ce prinde inelul plăcii vestibulare în scopul măririi tonusului fasciculului superior al orbicularului.

Scanned with OKEN Scanner

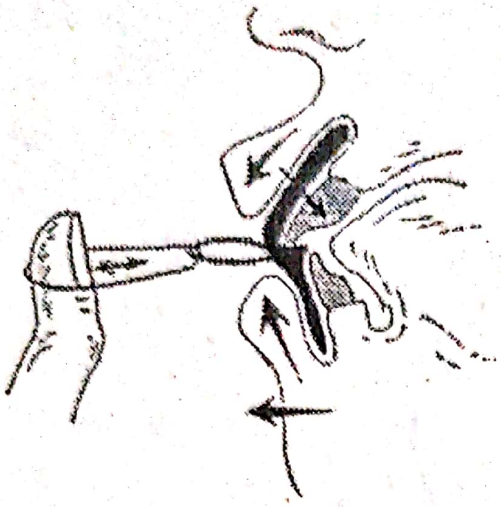


Fig. 21
Placă vestibulară cu inel și elastic după Firu.

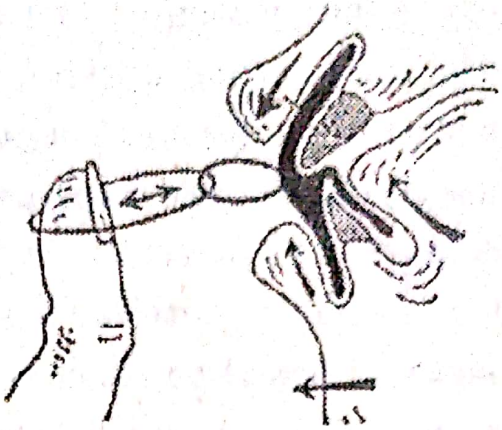


Fig. 22
Placă vestibulară cu platou retroincizal, plan înclinat, inel și elastic de tracțiune după Schönberg.

Placa vestibulară mai are și rolul de împiedicare a respirației orale.

Pentru antrenamentele mușchilor buccinatori și orbiculari externi ai buzelor, recomandăm copilului să-și umple și să-și sugă alternativ obrajii, fără a permite aerului să iasă din gură; tot pentru tonificarea acestor mușchi se mai folosește și suflarea în trompetă.

Antrenamentele mușchilor limbii, pentru decondiționarea obiceiului de interpoziție a limbii între dinți în perioada de repaus, se realizează prin exerciții de alunecare a limbii spre bolta palatină, producând un "plescăit" în momentul depărtării de boltă.

Un foarte bun antrenament muscular, în special pentru pterigoidienii externi, îl constituie mușcarea fructelor sau a zarzavaturilor crude (morcovi, gulii).

Scanned with OKEN Scanner

Miogimnastica constituie o metodă importantă în prevenția parodontopatiilor, căci prin aceasta se realizează un echilibru între grupele antagoniste oro-faciale, constituind astfel un "culoar muscular" netraumatic pentru arcadele alveolodentare.

2. Aparate ortodontice folosite în profilaxie

a) Scutul vestibular

Scutul vestibular este un aparat funcțional de stimulare și decondiționare ce se aplică în vestibulul bucal, în contact exclusiv cu dinții frontali maxilari, extinzându-se până la molarul doi temporar (fig. 21, 22).

Mecanismul său de acțiune se bazează în totalitate pe forțele musculare (musculatura buzelor și obrajilor), în scopul corectării vestibulo-versiei dinților frontali maxilari și a decondiționării unor obiceiuri vicioase.

Acest tip de aparat se indică în tratamentul profilactic și interceptiv al respirației orale, pentru copiii ce practică obiceiul vicios de sugere a degetului (police), precum și în cazul malocluziilor ușoare de clasa II/1 Angle, fiind asociat uneori cu miogimnastică.

Scutul vestibular poate fi prefabricat sau realizat în laborator, după un examen clinic complet, dar care necesită ocluzia construită în ceară și amprente fidele pentru modelele funcționale; se confecționează din acrilat autopolimerizabil.

Scanned with OKEN Scanner

b) Menținătoarele de spațiu

Este bine cunoscută importanța menținerii pe arcadă a dinților temporari până la momentul exfolierii lor fiziologice (Chatellier, Salzmann, Graber, Firu, Foster). Această problemă rămâne în observație, deoarece este una dintre metodele cel mai ușor de controlat, facilă pentru medic, în ciuda faptului că numeroase anomalii dentomaxilare consecutive pierderii precoce a dinților temporari au fost combătute prin educație sanitară.

Menționările de spațiu sunt aparate ortodontice simple, care refac integritatea morfofuncțională a arcadelor dentare întrerupte.

Sunt indicate în edentații tranzitorii din zonele frontale sau laterale. Se folosesc profilactic pentru a menține echilibrul natural al arcadelor dentare și pentru a evita:

- dezechilibre nedorite ale sistemului stomatognat;
- tulburări musculare și obiceiuri vicioase;
- agravarea unor anomalii existente.

Aceste aparate au un rol important în refacerea funcțiilor fizionomice și fonetice (în zona frontală) și a masticației, prin redarea valorii funcționale și a ocluziei dentare a arcadelor.

Se aplică în diferite zone, în concordanță cu forma clinică de edentație.

Există mai multe tipuri de aparate; ele pot fi (fig. 23 a, b):

- fixe;
- mobilizabile;
- combinate (mixte).

Scanned with OKEN Scanner

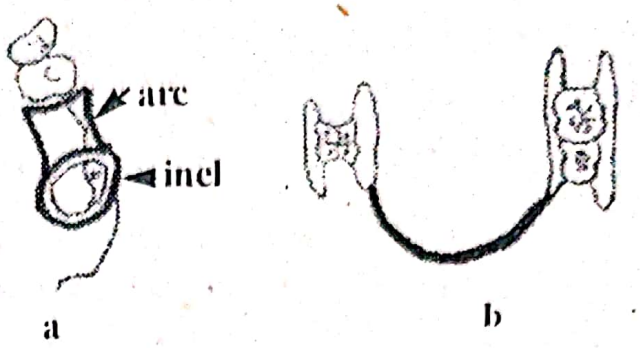


Fig. 23
Menținător de spațiu:
a) cu arc și inel;
b) imobil inferior, cu două șei unite prin bară linguală.

Menținătoarele de spațiu fixe

Menținătoarele de spațiu fixe sunt costisitoare datorită materialelor folosite: inele, coroane.

Utilizarea lor implică un control riguros al igienei orale, care trebuie urmărită și verificată de către persoane competente.

Un dezavantaj derivă din faptul că o eventuală problemă apărută nu poate fi rezolvată decât de către specialist. Pe de altă parte, orice modificare determinată de procesul de creștere impune efectuarea unui nou aparat.

Avantajul lor major constă în existența controlului privind purtarea aparatului.

Menținătoarele de spațiu mobilizabile

În ciuda unor dezavantaje precum:

- necesitatea unei colaborări strânse pentru purtarea aparatului;
- riscul de pierdere și deteriorare a aparatului.

Avantajele sunt totuși mai numeroase, ceea ce le indică cu predilecție în profilaxie.

Scanned with OKEN Scanner

Menținătoarele de spațiu mobilizabile sunt mai estetice decât cele fixe (Graber). Se obțin cu ușurință, cu ajutorul laboratorului, și pot fi adaptate la modificările ce apar la nivelul cavității bucale, fără eforturi deosebite. În plus, au un preț de cost redus, fiind confecționate din sârmă și rășini acrilice.

Nu există posibilitatea apariției de leziuni determinate de purtare până la ședința de control; orice problemă poate fi evitată prin îndepărtarea aparatului bucal din cavitatea bucală. De asemenea, au rol în stimularea erupției dinților.

Se indică o igienă orală foarte riguroasă.

Indicații speciale

Se obțin în laborator, privind:

- refacerea corectă a dimensiunii mezio-distale a arcadei dentare;
- refacerea corectă a dimensiunii verticale a arcadelor dentare pentru a obține un plan de ocluzie corespunzător.

Toate aceste indicații sunt recomandate de către specialist.

Se interzice utilizarea acrilatelor autopolimerizabile, deoarece polimerul (monomerul) determină frecvent leziuni grave ale gingiei și mucoasei orale.

c) Gutiera cu țepi

Este un aparat de decondiționare a obiceiului de supt, recomandat pentru pacienți în vârstă de 5-6 ani.

Tipuri de aparat:

Scanned with OKEN Scanner

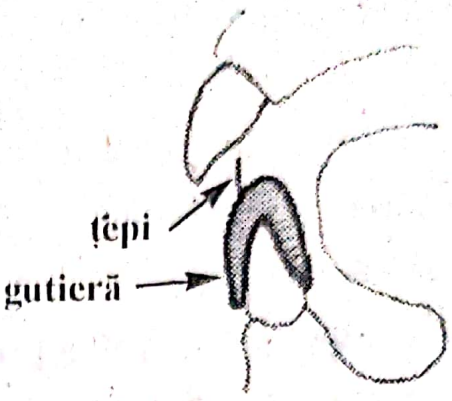


Fig. 24
Gutieră ocluzală cu țepi

- Gutiera ocluzală cu țepi (Firu, 1967) - se confecționează din acrilat o gutieră ocluzală pe dinții inferiori de la canin la canin, pe care se implantează fragmente de sârmă ascuțită la 2-3 mm distanță. Copilul își va leza degetul ori de câte ori încearcă să îl sugă, renunțând la acest obicei vicios după 1-2 săptămâni (fig. 24).
- Scutul cu arc, cu țepi, fixat pe inele ortodontice pe molarii II temporari recomandat de Graber.
- Scut metalic retroincizal (Barber).
- Placa palatină cu scuturi de combatere a obiceiurilor de supt (Kraus).
- La orice aparat ortodontic se pot asocia grilaje cu țepi retroincizali, pentru combinarea acțiunii aparatului ortodontic cu elementul de combatere a obiceiului vicios de supt sau de interpoziție a limbii.

Metodele coercitive sau laudative trebuie asociate diferențiat, după gradul de dezvoltare psihică a copilului. Copiii cu tulburări psihice nu pot fi decondiționați decât dacă se asociază și metodele de terapie psihiatrică.

Se consideră că după 6-12 luni, perseverența educatorilor reușește și copilul renunță la obiceiurile de supt.

Scanned with OKEN Scanner

d) Monoblocul

Monoblocul este un aparat funcțional de stimulare și decondiționare care determină restructurări importante la nivelul aparatului dento-maxilar.

După cum ne sugerează și numele, avem de-a face cu mai multe aparate unite, ce alcătuiesc un tot unitar. Este compus din:

- placa palatină la care se adaugă un arc palatinal de tip Coffin (șurub) și un arc vestibular;
- o placă linguală;
- masa acrilică interocluzală.

În funcție de particularitățile cazului clinic, monoblocul (activatorul) poate prezenta unele modificări: prelungiri acrilice ale bazei la nivelul unor spații de edentație cu rol de menținere a spațiului; aplicarea arcului vestibular la arcada inferioară (clasa a III-a Angle). sau două arcuri vestibulare (maxilar și mandibulă); absența masei interocluzale uni- sau bilateral.

Aparatul nu posedă nici un mijloc de ancoraj, ceea ce îl determină pe pacient să închidă în mod reflex gura. Apar astfel reflexe neuromusculare noi, care se transmit cu ajutorul monoblocului (activatorului) la nivelul structurilor dure ale aparatului dento-maxilar, influențându-le creșterea și direcția de dezvoltare. Forțele care iau naștere sunt în strânsă corelație cu modul de realizare al monoblocului, pe baza ocluziei construite și cu modul de adaptare al acestuia în cavitatea bucală (fig. 25).

Scanned with OKEN Scanner

Indicații:

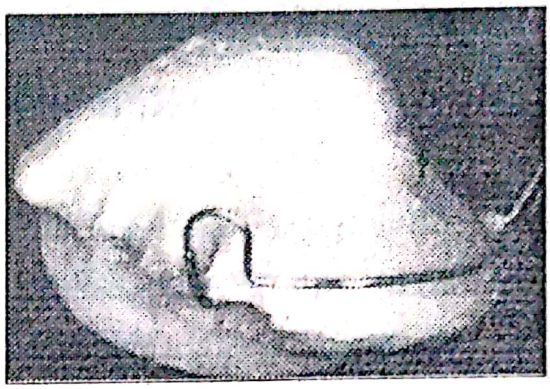


Fig. 25 Monobloc

- în tratamentul precoce și curativ (normal) al anomaliilor în plan transversal, sagital sau vertical, dar de intensitate redusă;
- ușoară sau medie (dar cu predilecție pentru clasa II);
- combaterea obiceiurilor vicioase (respirație orală, sugere);
- rol în profilaxia cariei (stimulează secreția salivară);
- modifică ATM și relația sagitală dintre cele două maxilare;
- stimulează afluxul de sânge din mușchi și în mod reflex în oasele maxilare, asigurând condiții optime de dezvoltare;
- determină deplasări dentare dirijând erupția dinților, pentru a se obține un echilibru ocluzo-articular optim;
- frecvent indicat în realizarea contenției pentru echilibrare finală între matricea funcțională și unitatea scheletală și realizarea unei ocluzo-articulări optime.

Dezavantaje

Dezavantajele decurg din volumul crescut al acestui aparat; este incomod de purtat, nu este folosit în masticație, determină o poziție posterioară a limbii și există o anumită instabilitate a arcului Coffin, dar care nu apare atunci când se folosește șurubul ortodontic.

Monoblocul se realizează în laborator din acrilat autopolimerizabil după modele fidele montate în ocluzor pe baza ocluziei construite în ceară.

Scanned with OKEN Scanner

D. Educația sanitară în prevenția bolilor stomatologice (principii și metode)

Educația sanitară de familie sau de grup urmărește creșterea nivelului de cunoștințe privind:

- conservarea stării de sănătate dentară;
- complicațiile locale și generale ale bolilor stomatologice.

Strategia educației sanitare urmărește influențarea atitudinii și comportamentul colectivelor, în direcția acceptării metodelor de profilaxie a afecțiunilor dento-maxilare; indivizii acceptă să urmărească sfaturile acordate, câștigând, în final, deprinderi corecte ce vor asigura conservarea sănătății orale.

Promovarea și generalizarea în colectivități a unor metode de profilaxie cu ajutorul unor persoane instruite constituie cheia succesului acestora. În schimb, și copiii pot influența membrii familiilor lor, pentru modificarea atitudinilor lor negative și pentru îmbrățișarea acestor metode profilactice de către întreaga familie.

Controlul stomatologic trebuie realizat astfel încât copilul să nu-și de-a seama; el va fi felicitat la urmă pentru rezultatele obținute, evidențiind copilul cu cea mai bună igienă orală și subliniind faptul că toți copiii trebuie să aibă dinți frumoși, curați și sănătoși. În acest sens, pentru reușita acestor acțiuni stomatologice trebuie să-și creeze o echipă auxiliară care să colaboreze activ cu ei.

În cazul declanșării unui program de sănătate, trebuie să avem în vedere resursele existente din țară și din zona respectivă, necesarul de tratament și trăsăturile sociale, precum și verigile

Scanned with OKEN Scanner

asupra cărora trebuie acționat: familie, școală, cabinet. Mijloacele folosite diferă în raport cu vârsta, sexul, condițiile socio-economice, nivelul cultural și profesional al celor cărora ne adresăm.

Principiile și metodele educației sanitare:

- Orice metodă preventivă afecțiunilor stomatologice va fi aplicată pe baza unei educații sanitare.
- Educația trebuie să fie diferită, în raport cu grupul social căruia ne adresăm.
- Materialele educaționale trebuie să fie interesante pentru copii, să aducă date noi, pentru a-i determina pe aceștia de a practica metodele preventive și de a-și modifica atitudinea și comportamentul, pentru ca însuși copilul să constituie un sprijin și un factor activ în promovarea stării de sănătate orală.
- Educația în domeniul stomatologiei trebuie integrată în programul privind sănătatea generală a individului.
- Metodele preventive vor fi prezentate cât mai clar și mai concis, pentru a fi înțelese de copii.

Există două metode de realizare a educației sanitare:

- dialog individual cu pacientul;
- dialog în grup în cadrul activităților școlare etc.

Pentru o bună prevenție a afecțiunilor dento-maxilare trebuie respectate următoarele aspecte:

a) Utilizarea cât mai corectă și mai adecvată a metodelor preventive:

- La copiii preșcolari, educația sanitară are drept scop redarea de informații despre originea și modul de identificare a

Scanned with OKEN Scanner

plăcii bacteriene, despre acțiunea nocivă a acesteia și despre evoluția afecțiunilor odontale și parodontale în cazul în care placa bacteriană nu se îndepărtează de pe dinți.

- La copiii de vârstă școlară sunt metode audio-vizuale:

- recomandări scrise pe tablă sau pe caietul de notițe;
- postere atractive, intens colorate, aplicate pe pereții claselor, holurilor și ai cabinetului medical din școală;
- caricaturi ale celor ce nu realizează corect igiena orală;
- filme care prezintă metode de igienizare bucală;
- diapozitive asociate sau nu cu muzică;
- desene animate în care eroii preferați efectuează o igienizare orală corectă;
- emisiuni și reclame la radio;
- încurajarea copiilor în realizarea de jocuri, cântece, poeme, ghicitori și/sau concursuri: "Cine știe câștigă".

b) Conștientizarea metodelor: copiii sunt învățați să realizeze corect tehnicile de igienizare cu ajutorul educatorilor și a colectivului.

Copiii ascultători sunt răsplătiți cu premii tematice, diplome, prin realizarea unui panou de onoare pentru ei sau punându-i responsabili de clasă pe probleme de sănătate și igienă.

În această activitate, stomatologul trebuie să realizeze programul de prevenție în strânsă legătură cu obiectivele programului național.

Personalul auxiliar are rolul de a educa pe copii și pe părinții acestora în sensul prevenției afecțiunilor dento-maxilare, având de asemenea și rolul de a efectua controlul periodic.

Scanned with OKEN Scanner

Educatorul, alături de părinți, este primul care realizează un contact cu micul pacient, fiind cea mai indicată persoană să-l convingă, să îi motiveze și să îl învețe regulile de prevenție și, de asemenea, să îl controleze asupra modului în care realizează aceste tehnici.

Scanned with OKEN Scanner

BIBLIOGRAFIE

1. Ackerman F. - Caria dentară și boala parodontală, factori de virulență, AOS 152, pg. 803, 1985.
2. Ainamo J., Ainamo A. (1994) - Validity and revelance of the criteria of the CPITN, Internat. Dent. Journal, vol. 44, 5, 527-532.
3. Ainamo J.; Barnes D.; Beague G.; Cutress T.; Martin J.; Soard Infire J. (1982) - Developement of the WHO Community, Periodontal Index of Treatment Needs, 32, 281-291.
4. Andlaw R.J.; Rock W.P. - Periodontal - a Manual of Pedodontics, Second Edition, 1987, 169-172.
5. Aldrige J.P.; Lester Wats T.L.P.; Collins A.; Viberting Wilson R.F. (1995) - Etudes de simple aveugle sur les repercurssions d'une meilleure sante parodontale diabete mellitus type, Journal of Clinical Periodontal 22, 271-276.
6. Alalunsna S.; Asikainen S.; Lai C.H. (1991) - Intrafamilial transmission of Actinobacillus actinomycetemcomitans, Journal of Periodontologiy, vol. 62, 3, 207-210.
7. Bassingny F.; Chambre J.; Dupart M.; Panatach P. (1984) - Parodonte et Orthodonte chez les patient en cours de croissance, L'orthondotie francaise vol. 55, 203-347.
8. Di Battista P.; Bissada N.F.; Richetti P.A. - Comparative effectiveness of various regenerative modalities for the treatment of localized juvenile periodontitis, Journal of Periodontology 66 (8), 673-678, 1995.
9. Bazon C., Gebram G. - Recesiunea gingivală, AOS nr. 193, mars 1996, 113-123.
10. Bocksay ST; Manea Al. - Imunopatologia afecțiunilor cronice parodontale. Culegere de Probleme de Stomatologie Infantilă, Bucu-rești, 1984, 29-33.

Scanned with OKEN Scanner

11. Boughman Joann H.; Jacquws A.; Charon B. (1988) - Aspecte biologice și genetice ale parodontitei cu debut precoce, J.P. vol. 7, 3, 249-257.
12. Bratu E.; Schiller E. - Practica Pedodontică, Editura Helicon Timișoara 1995.
13. Burlui V. și colab. - Protetica dentară, Litografia UMF, Iași 1989.
14. Charon J.; Sandele P.; Joachim F.; Dessart G. (1990) - Le diagnostique du risque en parodontologie. L'information Dentaire, 33, 29-65, 29-77.
15. Clark William B.; Loe H. (1993) - Mechanisms of initiation and progression of periodontal disease. Periodontology 2000, vol. 2, 72-82.
16. Christersson L.A.; Zambon J.J. - Supression of subgingival A. actinomycetemcomitans in localized juvenile periodontitis by sistemic tetracycline. J. of Clin. Periodontology 20 (6), 395-401, 1993.
17. Cocârlă E. - Pedodonție, Litografie UMF Cluj, 1996.
18. Cotuțiu C; Fratu A.; Stanciu J.; Cura E.; Bizri J. - Modificări ultrastructurale gingivale în parodontita marginală cronică la copii și tineri. Culegere de Probleme de Stomatologie Infantilă, București 1984, 121-125.
19. Cotuțiu C.; Dobre S. -
20. Cura E. - Studii epidemiologice ale principalelor boli stomatologice în raport cu condiții ecologice variate. Teza de doctorat, 1996.
21. Cura E., Șerban F., Corciovă V., Popovici I., Roșu M. - Cercetarea unor constante biochimice salivare în parodontita marginală cronică la copii. Curs de probleme de Stomatologie Infantilă 1985.
22. Cura E., Rusu M., Duda R., Frânghiu M., Halițchi G. - Jurnal de Medicină Preventivă, vol. 5, nr. 1, 1997.
23. Cura E., Rusu M., Frânghiu M., Nemțeanu Cristina - Metodologia de evaluare a stării de sănătate buco-dentară, Revista Medicina Stomatologică, vol. 3, nr. 3, 1997.

Scanned with OKEN Scanner

24. Cutress T.; Ainamo J.; Sardo Infirien J. (1987) - The community periodontal index of the treatment needs (CPITN) procedure for population groups and individuals. International Dental Journal 37, 223-233.
25. Cutress T. (1986) - Periodontal health an periodontal diseases in young people; global epidemiology. Int. Dent. J. 36, 146-151.
26. Dini El.; Coehlo Guimares L.O. - Tobaco and periodontophaties Spanish Boletin de la Oficina Sanitaria Panamericana 119 (4), 299.304, 1995.
27. Danesh Meyer M.J.; Halborow D.W. - Familial gingival fibromatosis: a raport of two patients. New Zeeland Dental Journal 89(398), 119-122, 1993.
28. Dargent P. - Les parodontolyses et leur traitement chez l'enfant et l'adolescent, APS, 1983, 149, 167-172.
29. Davies T.M.; Shaw W.C.; Worthinton H.V.; Addy M.; Dummer P.; Kingston A. - The effect of orthodontic treatement on plague and gingivites. American Journal of Orthodontics Dentofacial Orthopedics, 1991, vol. 99, 2, 155-161.
30. Dănilă I.; Vataman R.; Iliescu A.; Ungureanu C. - Profilaxie Stomatologică, Editura Didactică și Pedagogică R.A. București, 1996.
31. McDonald R.; McAvery D.R., James A. Weddell (1985) - Gingivitis and periodontal disease. Dentistry for the child and adolescent, Edition 5, 466-512.
32. Dubrez B.; Baehni P.; Ciamasoni G. - A case of localized juvenile periodontitis: treatement and 3 years follow-up with superimposable radiographs. J. of Clin. Periodontology, 23 (6), 557-562, 1996.
33. Ebersale J.L.; Cappelli D.; Dansoval M.N. - Subgingival distrubution of A. actinomycetemcomitans in periodontis. J. of Clinical Periodontology 21 (2), 65-75, 1994.

Scanned with OKEN Scanner

45. Glickman I. - Parodontologie clinique. Ed. J. Prelat, Paris, 1974.
46. Goldman H.M.; Cohen W. - Periodontal therapy, 1968.
47. Gorman W. J. - Prevalence an etiology of gingival recession. J. Periodont. 1967, 38, 316-322.
48. Greene J. (1963) - Oral hygiene and periodontal disease. Am. J. of Public Health, vol. 53, 913-922.
49. Gruvz O. (1985) - Corelația ortodonție-parodontopatie. Stomatologia nr. 1.
50. Grivu O.: Grivu M.; Theis E.; Pop P.)1984) - Corelații ortodonție-parodontopatie. Culegere de Probleme de Stomatologie Infantilă, 152-154.
51. Griffiths G.S.; Wilton J.M.A.; Curtis M.A.; Maiden M.F.S.; Gillette I.R.; Wilson D.T.; Sterne J.A.C. and Johnson N.W. - Detection of high risc groups and individuals for periodontal disease. J. of Clinic Periodontology vol. 15, 7, 403-411, 1988.
52. Haffajee A.D.; Dibart S.; Kent R.L. jr.; Socransky S.S. - Factors associated with different responses to periodontal therapy J.of Clinical Periodontology 22 (8), 628-636, 1995.
53. Harmadn J.; Frandsen A. (1979) - Juvenile Periodontites. Localization of bone loss in relation to ages, sex and teeth. J. of Period. vol. 6, 406-416.
54. Hurt W.C. (1977) - Periodontal diagnosis. J. of Period. vol. 48, 9, 5-33-556.
55. Istrate M.; Rusu M; Cura E. (1987) - Variabilitatea concentrației IgA secretorii în funcție de sănătatea parondotală. Studii și cercetări antropologice, 1987, 24, 56-62.
56. Kenneth S. Kirnman; Loe H. (1993) - The role of local factors in the etiology of periodontal disease. Periodontology 2000, vol. 7, 83-97.

Scanned with OKEN Scanner

93. Rosling B. - Trauma occlusal et parte d'attache. J. Parondotologique: 1, 155-159, 1994.
94. Rozencweig D. - Manuel de Prevention Dentaire, Masson, 1988.
95. Rusu și colab. - Ortodonția. Litografia IMF, 1980.
96. Rusu M.; Scânteie V.; Dobrescu G.; Marcus M.; Socolovschi M. - Contribution a l'aspect histologique de la maladie parondotale dans mongolism, revues de Stomatologie, Paris, 1972, vol. 73, nr. 2, 113-122.
97. Rusu M.; Scântei V.; Socolovschi M.; Asie G.; Predescu N. - Contribuții la studiul manifestărilor stomatologice în sindromul Turner. Stomatologia vol. XIX, nr. 3, 237-241.
98. Rusu M.; Pașnicu L.; Cârlan M. - Particularitățile clinice ale parodontopatiilor în sindroamele cromozomiale. Culegere de Probleme de Stomatologie Infantilă, București, 1984, 98-100.
99. Rusu M. și colab. - Pedodonție, Litografia IMF Iași, 1980.
100. Rusu M.; Florica Atanasiu; Popa V.; Asie G. - Factorii neuropsihici în etiologia parodontopatiilor la copii, vol. XV, nr. 2, 1968.
101. Rusu M.; Cura E.; Fratu A.; Roșu M.; Corciovă V.; Bellu E. - Cercetări asupra modificărilor imunoglobulinelor salivare în parodontita marginală cronică la copii. Culegere de Probleme de Stomatologie Infantilă, București, 1984, 127-130.
102. Rusu M.; Cura E.; Corciovă V. (1984) - Cercetări asupra modificărilor salivare în parodontita marginală cronică la copii. Culegere de Stomatologie Infantilă, 125-127.
103. Rusu M.; Cura E.; Fratu A.; Roșu M. (1990) - Valoarea indicelui CPITN în analiza statusului parodontal. Culegere de Probleme de Stomatologie Infantilă, 37-44.
104. Rusu M., Cura E., Roșu M., Fratu A. - Studiul epidemiologic al îmbolnăvirilor parodontale și necesitățile de tratament în România. Culegere de probleme de Stomatologie Infantilă, 1989, 275-279.

Scanned with OKEN Scanner

Fig. 1
Dentiția temporară.

Fig. 2
Placă bacteriană.

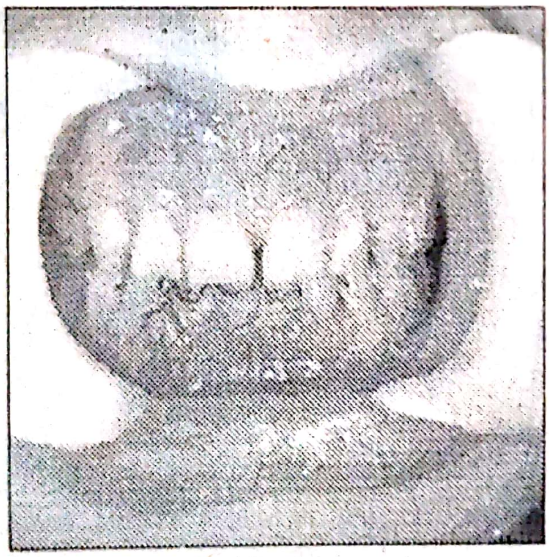


Fig. 3
Tartrul dentar.

Fig. 4 Tartrul dentar.
Leziuni parodontale grave
(copil neuro-psihic).

Scanned with OKEN Scanner

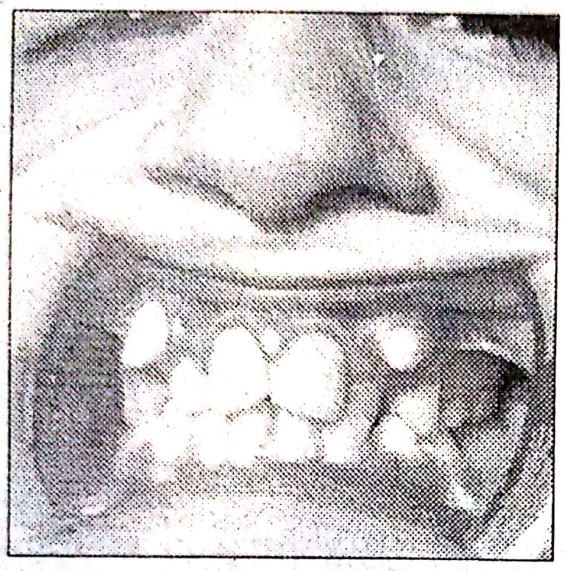


Fig. 5
Dizarmonie dento-alveolară cu înghesuire gravă.

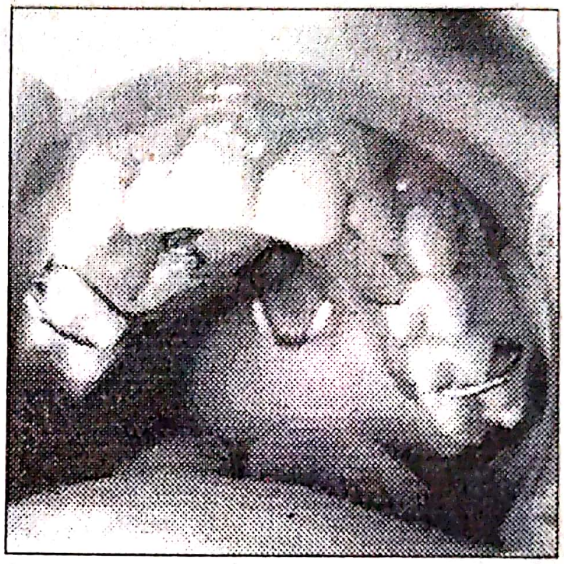


Fig.6
Iatrogenie prin defecțiuni în construirea aparatului ortodontic.

Fig. 7
Respirația orală.

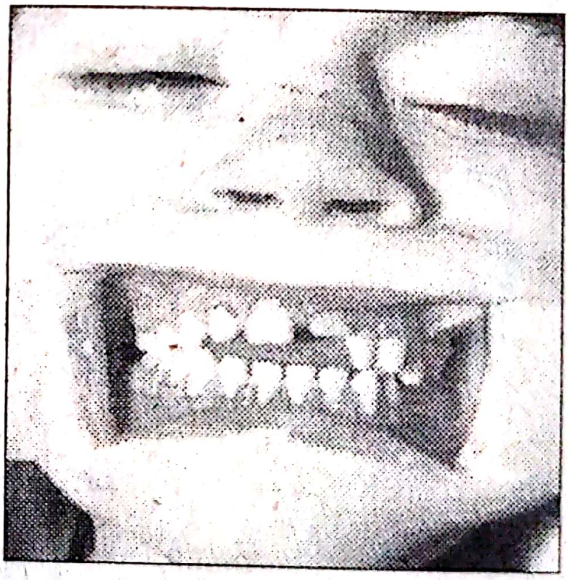


Fig. 8
Deglutiție atipică (macroglosie).

Scanned with OKEN Scanner

Scanned with OKEN Scanner

PLANȘA III

Fig. 9
Gingivita cu sângerare spontană în trombocitopenie.

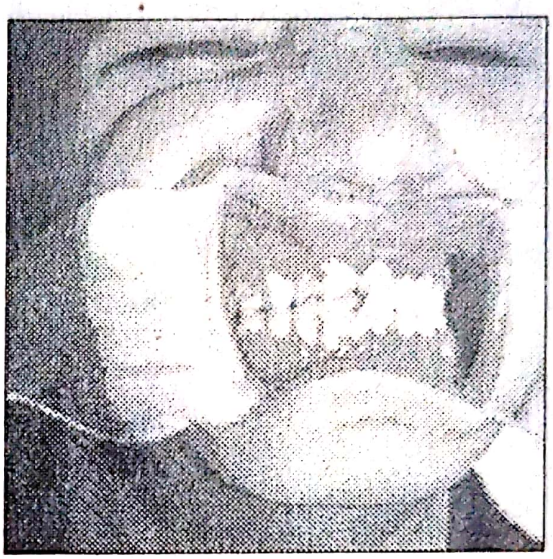


Fig. 10 Neuropsihic. Tartru supra- și subgingival. Parodontopatie cronică nazală.

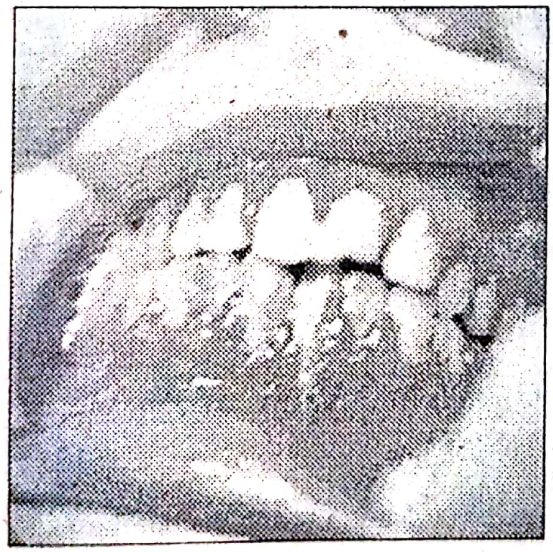


Fig. 11
Leziuni parodontale grave.

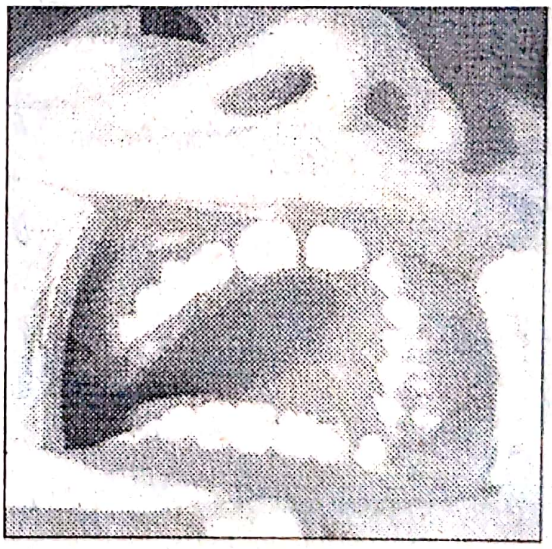


Fig. 12
Gingivie acută. Alergie la acrilat.

Fig. 13
Gingivită acută. Alergie la acrilat.

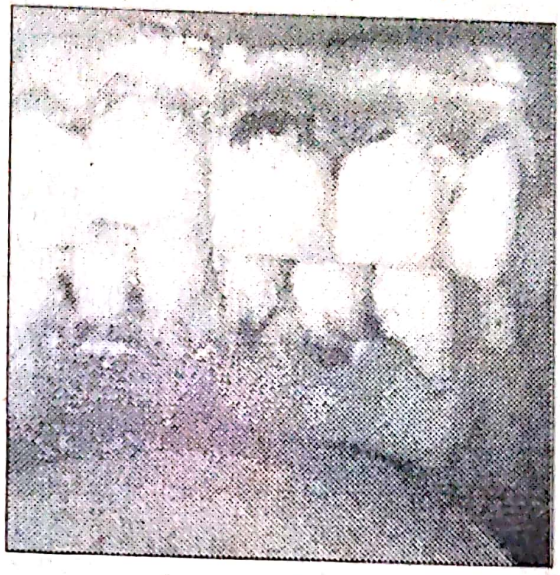


Fig. 14
Gingivită ulcero-necrotică

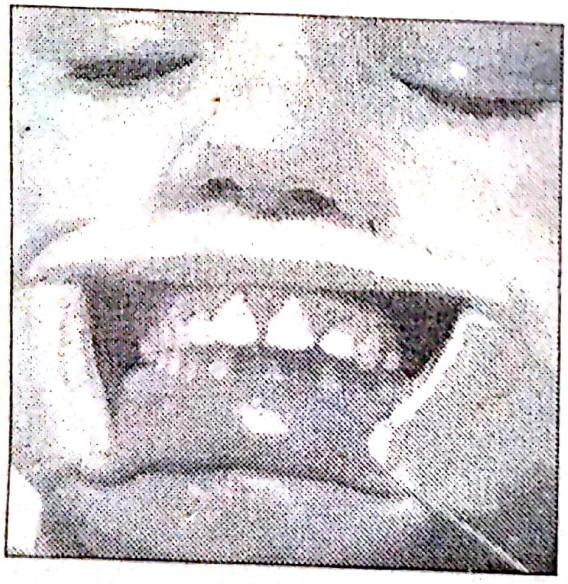


Fig. 15
Placa bacteriană.
Gingivită simplă.

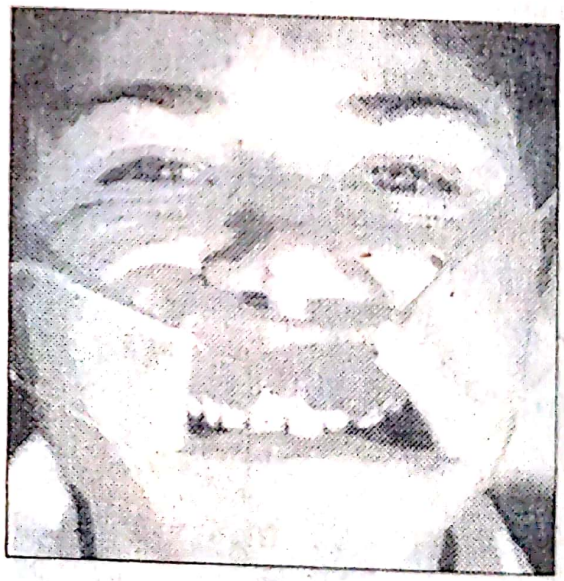


Fig. 16 - a)
Gingivită hiperplazică
arcada superioară.

Scanned with OKEN Scanner

Scanned with OKEN Scanner

PLANȘA V

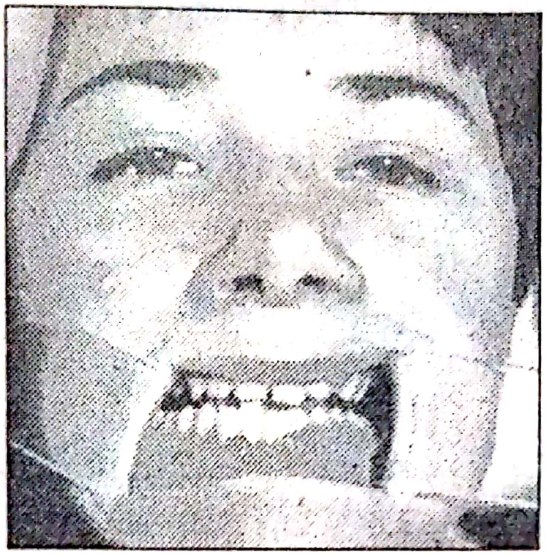


Fig. 16 - b)
Gingivită hiperplazică
arcada inferioară.

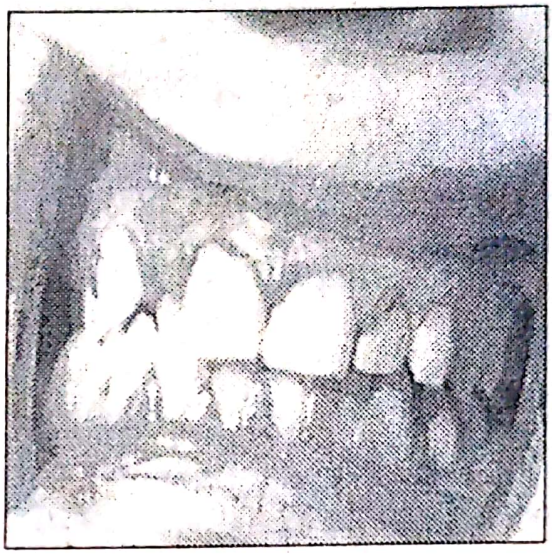


Fig. 17
Dizarmonie dento-alveolară
cu incongruență.

Fig. 18
Ocluzie adâncă acoperită.
Gingivită cronică hipertrofică.

Fig. 19
Gingivită la pubertate.

Fig. 20
Hiperplazie gingivală dilantinică (după un an de tratament).

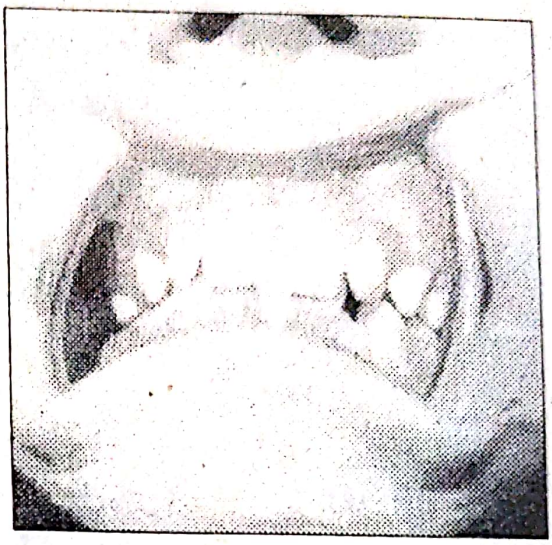


Fig. 21
Ocluzie adâncă acoperită.

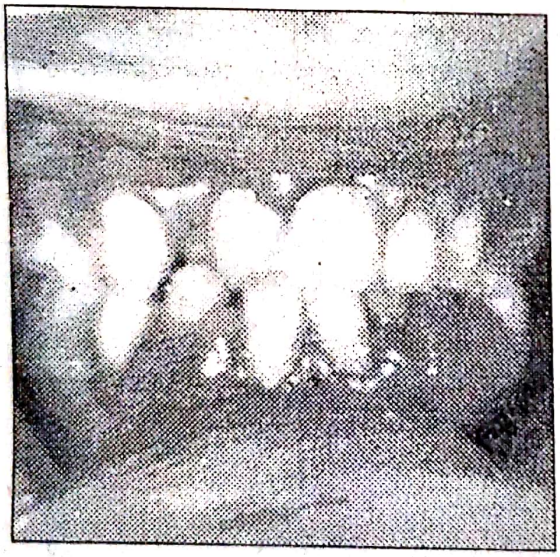


Fig. 22 Dizarmonie dento-alveolară cu incongruență, angrenaj invers.

Fig. 23
Ocluzie inversă frontală.

Scanned with OKEN Scanner

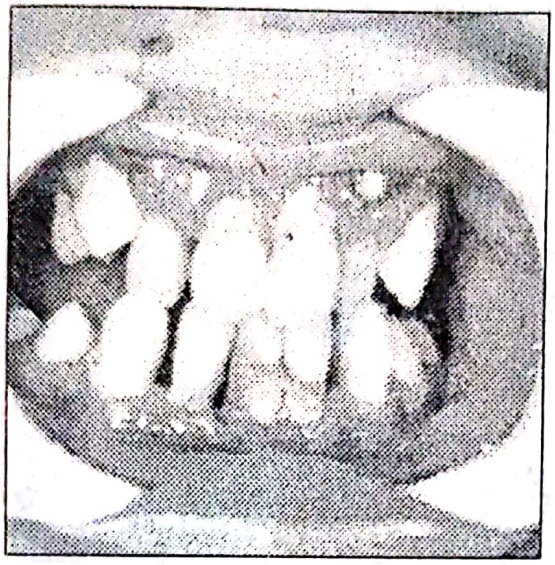


Fig. 24 Leziuni parodontale în sindromul Papillon Lefevre.

Fig. 25 Aspectul plantei în sindromul Papillon Lefevre.

Fig. 26 Parodontopatie cronică în diabetul juvenil.

Fig. 27 Sindromul Down.

Scanned with OKEN Scanner

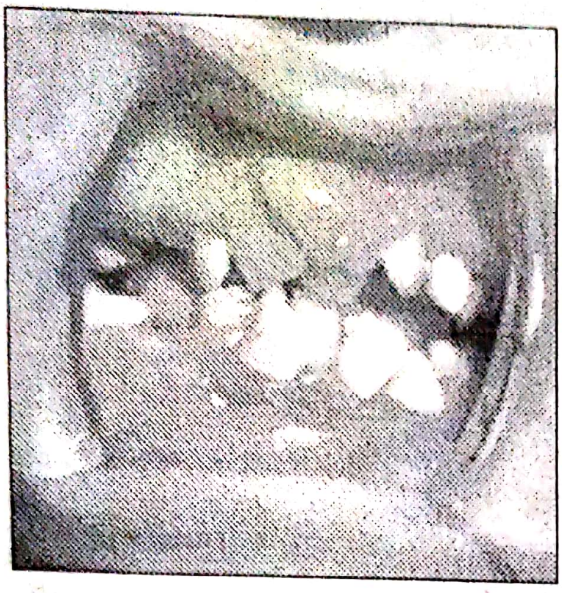


Fig. 28 Sindromul Down. Leziuni gingivale hiperplazice și parodontită marginală cronică.

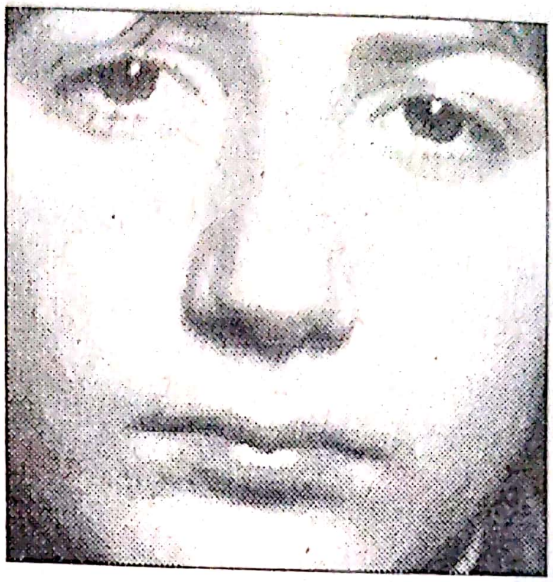


Fig. 29 Sindrom Turner.

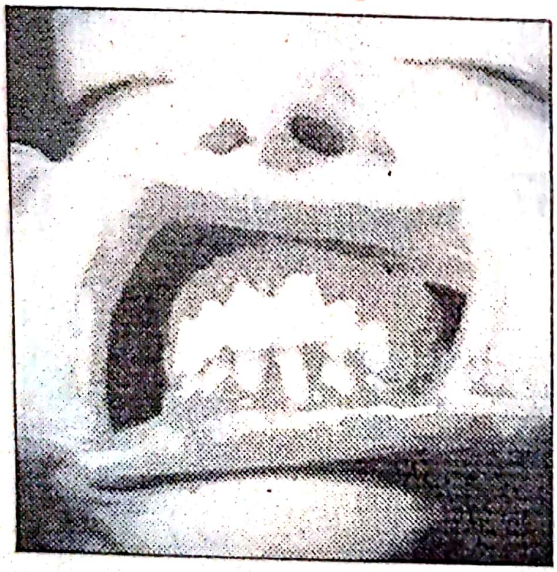


Fig. 30 Sindrom Turner. Leziuni grave parodontale.

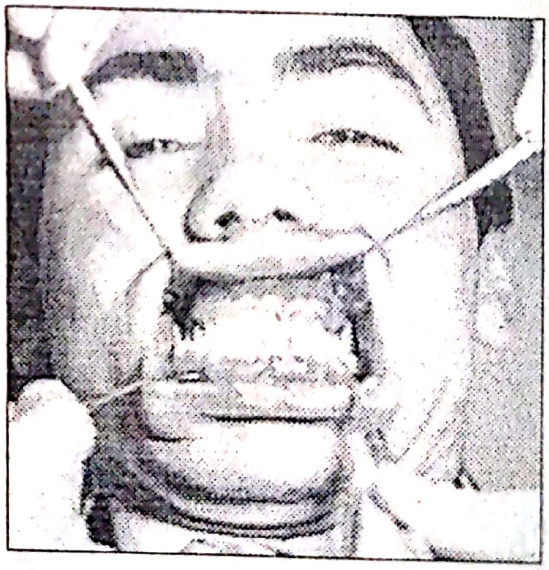


Fig. 31 Parodontită marginală, cronică în sindromul Klinefelter.

Scanned with OKEN Scanner

Scanned with OKEN Scanner

PLANȘA IX

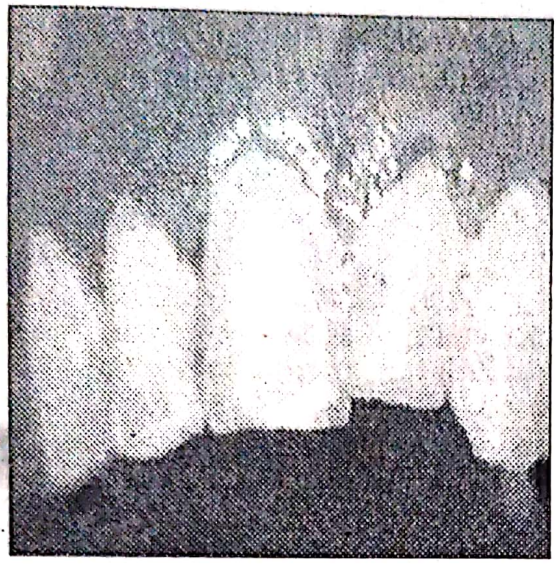


Fig. 32
Gingivita HIV.

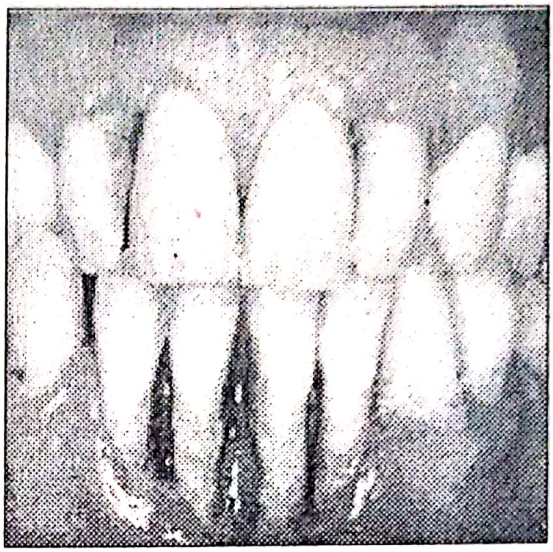


Fig. 33
Parodontitele asociate cu HIV.

(După Tray J.A.-Rev. A.O.S., 183, 1993, 447-457)

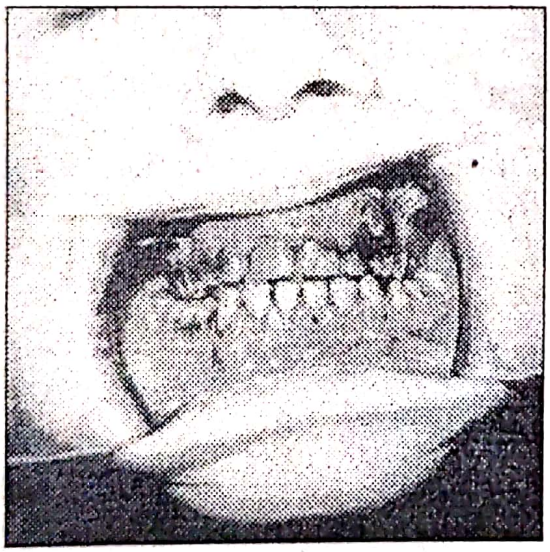


Fig. 34
Revelarea plăcii bacteriene.

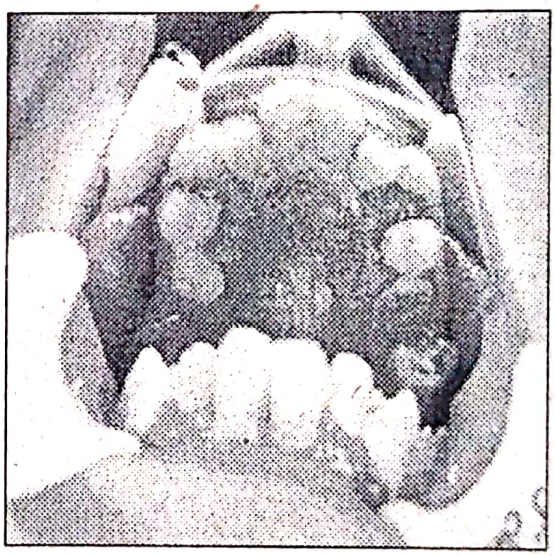
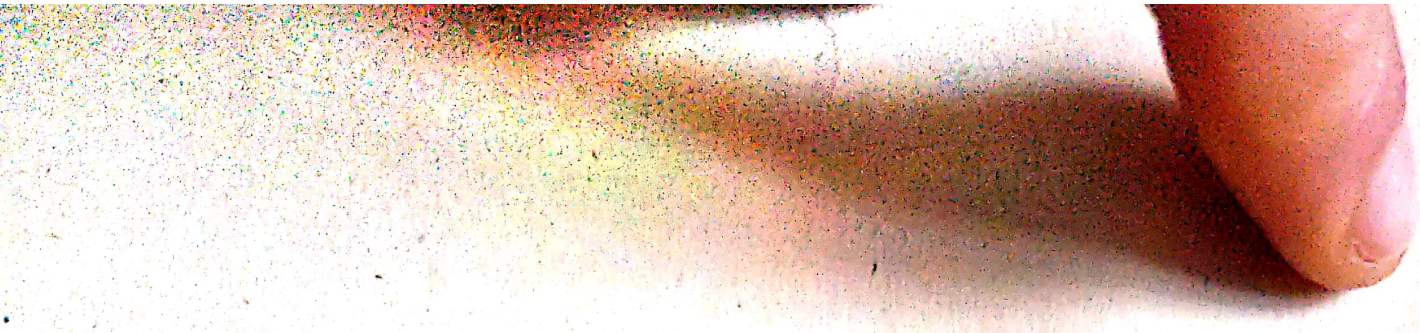


Fig. 35
Sindrom Pappilon Lefèvre.



Consilier editorial: *Florentina VRĂBIUȚĂ*

BONUM BONO NASCITUR

EDITURA APOLLONIA

IAŞI - ROMÂNIA

Bun de tipar: 26.07.1997; Tiraj: 500 exemplare;
Hârtie tipar de 60 g/m²; Format: bobine de 61 lățime;
Coli tipar: 8 (1/32)

●

Tipar executat sub comanda nr. 150/17.02.1997 la

S.C. ALPHA CENTAUR S.R.L.

Str. Uzinei nr. 59, telefon 21591 0/fax 215900

Scanned with OKEN Scanner

ISBN 973 - 98007 - 0 - X

La adulți, parodontopatiile sunt - de cele mai multe ori - de cauză locală, majoritatea legate de prezența plăcii bacteriene; la copii şi tineri, boala parodontală îmbracă un caracter mult mai medical, dominată de o serie de factori generali ce determină apariția unui teren deficitar la nivelul parodonțiului, extrem de susceptibil la agresiunea factorilor locali, care poate fi igiena defectuoasă a cavității bucale, caria dentară, malocluziile sau orice factor iritativ local.

Acest tratat oferă posibilitatea de a evidenția anumite caracteristici care pot fi întâlnite în îmbolnăvirile parodontale la copii şi tineri.

TIPAR EXECUTAT LA S.C. ALPHA CENTAUR S.R.L.
Strada Uzinei nr. 59, Iaşi

Scanned with OKEN Scanner